SBOT
SOCIEDADE BRASILEIRA DE ORTOPEDIA E TRAUMATOLOGIA

TRATADO DE **DOR** MUSCULOESQUELÉTICA

9 786581 077013

ALEF EDITORA

SBOT
VALE SER

SBOT
SOCIEDADE BRASILEIRA DE ORTOPEDIA E TRAUMATOLOGIA

COORDENADORES
Ricardo Kobayashi
Marcus Vinicius Malheiros Luzo
Moisés Cohen

EDITORES
André Cicone Liggieri
André Wan Wen Tsai
Edilson Silva Machado
Frederico Barra de Moraes
Ibrahim Afrânio Willi Liu
José Eduardo Nogueira Forni
Márcio Fim

TRATADO DE **DOR** MUSCULOESQUELÉTICA

SBOT
SOCIEDADE BRASILEIRA DE ORTOPEDIA E TRAUMATOLOGIA

COORDENADORES
Ricardo Kobayashi
Marcus Vinicius Malheiros Luzo
Moisés Cohen

TRATADO DE **DOR** MUSCULOESQUELÉTICA

EDITORES
André Cicone Liggieri
André Wan Wen Tsai
Edilson Silva Machado
Frederico Barra de Moraes
Ibrahim Afrânio Willi Liu
José Eduardo Nogueira Forni
Márcio Fim

SÃO PAULO
ALEF
EDITORA
2019

Tratado de Dor Musculoesquelética
Copyright 2019 – SBOT Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia
Proibida a reprodução total ou parcial desta obra, por qualquer meio ou sistema, sem prévio consentimento da editora, ficando os infratores sujeitos às penalidade previstas em lei.

Todos os direitos desta edição reservados a:
SBOT Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia
Al. Lorena, 427 - 14º andar - Jardim Paulista
CEP 01424-000 - São Paulo - SP
Telefone: (11) 2137-5400
E-mail: dor@sbot.org.br

Projeto gráfico e diagramação
Alexandre Figueira de Almeida
Coordenação
Fernanda Sodré
Revisão
Laura Arrienti

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
(eDOC BRASIL, Belo Horizonte/MG)

Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia.
S678t Tratado de dor musculoesquelética / Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia; coordenadores Ricardo Kobayashi, Marcus Vinicius Malheiros Luzo, Moisés Cohen. – São Paulo, SP: Alef, 2019.
568 p. : il. color. ; 22 x 29 cm

Inclui bibliografia
ISBN 978-65-81077-01-3

1. Analgesia. 2. Dor – Tratamento. 3. Medicina (Ortopedia e Traumatologia). I. Título.

CDD 616.7

Elaborado por Maurício Amormino Júnior – CRB6/2422

APRESENTAÇÃO

Historicamente a dor sempre foi vista pelos médicos muito mais como um sinal de alerta do que como uma síndrome a ser tratada. Nas últimas décadas, porém, com o surgimento de diversas linhas de pesquisas a dor passou a ser considerada não mais como um sintoma natural de determinadas doenças ou decorrente de quadros pós-cirúrgicos, mas como uma entidade de tratamento específico visando a qualidade de vida do paciente. Na ortopedia e traumatologia, muito embora nos deparemos diariamente com quadros de dor – sobretudo dor crônica – raramente nos preocupávamos em tratá-la, preferindo encaminhar nossos pacientes para outros especialistas. A falta de formação específica e, talvez, de informações sobre este importante campo da pesquisa científica deixou-nos à margem de uma área de atuação das mais importantes. Este quadro mudará em breve com a inclusão de questões relacionadas à dor já nas próximas edições do Exame para Obtenção do TEOT (Título de Especialista em Ortopedia e Traumatologia). Ao assimilar o conceito de tratamento holístico do paciente – que necessariamente inclui o tratamento da dor musculoesquelética – a Ortopedia poderá desenvolver-se ainda mais como especialidade médica, formar melhor seus especialistas e ampliar naturalmente sua área de atuação.

Foi este desafio que nos moveu em direção à criação do Comitê de Dor da SBOT que, em poucas semanas, recebeu adesão de centenas de colegas interessados em atuar neste campo. *Tratado de Dor Musculoesquelética* é a primeira de uma série de iniciativas do Comitê de Dor da SBOT que certamente levarão a nossa especialidade a um novo patamar. Reunimos os melhores especialistas do Brasil para publicar, em um único volume, todas as informações necessárias para a correta compreensão da dor e tratamento dos nossos pacientes: epidemiologia e fisiopatologia da dor, classificações das síndromes mais comuns, analgesia pós-operatória, fármacos de última geração, medicina regenerativa e tratamento intervencionista, exames complementares e estimulações elétricas, entre outras abordagens terapêuticas fundamentais.

É uma literatura absolutamente necessária e de leitura estimulante que não pode ficar de fora de sua biblioteca. É fundamental sobretudo para os mais jovens – futuros profissionais que almejam destacar-se, tanto na carreira científica quanto no mercado de trabalho.

Agradecemos a dedicação e colaboração dos editores, revisores e autores, bem como o inestimável apoio institucional dos nossos parceiros de primeira hora - Aché, Cristália, Grünenthal e Mundipharma - sem os quais este projeto não teria sido possível.

Moisés Cohen
Presidente SBOT 2019

SBOT
SOCIEDADE BRASILEIRA DE ORTOPEDIA E TRAUMATOLOGIA

DIRETORIA 2019

Presidente
Moisés Cohen (SP)

1º Vice-Presidente
Glaydson Gomes Godinho (MG)

2º Vice-Presidente
Adalberto Visco (BA)

Secretário-geral
Ivan Chakkour (SP)

1º Secretário
Edilson Forlin (BA)

2º Secretário
Fabio Farina Dal Molin (RS)

1º Tesoureiro
Alexandre Fogaça Cristante (SP)

2º Tesoureiro
Robinson Esteves Santos Pires (MG)

Diretor de Comunicação e Marketing
Jean Klay Santos Machado (PA)

Diretor de Regionais
Paulo Lobo Jr. (DF)

Diretor de Comitês
Marcelo Costa de Oliveira Campos (RJ)

Secretaria Executiva
Al. Lorena, 427 - 14º andar - Jardim Paulista
CEP 01424-000 - São Paulo - SP
Telefone: (11) 2137-5400
E-mail: sbot@sbot.org.br

Comitê de Dor SBOT
Gestão 2019-2020

Presidente
Ricardo Kobayashi

Vice-presidente
Frederico Barra de Moraes

1º Secretário
André Wan Wen Tsai

2º Secretário
Márcio Fim

1º Tesoureiro
Ibrahim Afrânio Willi Liu

2º Tesoureiro
André Cicone Liggieri

Diretor Científico
Edilson Silva Machado

PREFÁCIO

A dor aguda é uma resposta fisiológica normal a estímulos. No entanto, a falha do controle adequado da dor aguda pode levar a sua cronificação.

A dor tem grande prevalência e impacto no cotidiano do ortopedista e de outros especialistas. Nos serviços de pronto atendimento dor é queixa na maioria dos casos, além disso é a principal causa de readmissão hospitalar após cirurgias e a dor aguda pós-operatória é considerada um problema de saúde pública.

Atualmente, a dor crônica é considerada uma doença e impacta de forma marcante na qualidade de vida dos pacientes. No Brasil, a dor crônica acomete mais de um terço da população. Cerca de dois terços dos brasileiros a consideram limitante para as atividades de lazer, relações sociais e familiares.

A dor é a principal causa de incapacidade física e funcional dos doentes afastados. Além disso, a lombalgia é a principal causa de absenteísmo no trabalho no país, e isto impacta severamente na economia brasileira.

Estudo europeu com mais de 40 mil pacientes concluiu que a principal causa da dor crônica é a falha de formação dos profissionais de saúde em dor. Segundo a pesquisa realizada pelo comitê de dor em 2019, cerca de 90% dos membros da SBOT consideram que a formação em dor na residência médica ou especialização de Ortopedia foi insuficiente.

Devido à alta prevalência e ao impacto da dor na sociedade associada à falha de educação em dor dos profissionais, o Comitê de Dor da SBOT planejou uma série de iniciativas para aprimorar a formação em dor na ortopedia brasileira: eventos de dor customizados para ortopedistas em parceria com a CEC / SBOT, treinamento dos preceptores de todos os serviços da SBOT para melhorar a formação de dor do residente, inédito módulo de dor no Congresso Brasileiro de Ortopedia e Traumatologia (CBOT) e esta obra literária.

Em parceria com grandes autores da Ortopedia e Dor, confeccionamos cuidadosamente este livro com o intuito de melhorar a formação em dor e melhorar o atendimento da população brasileira.

Aos autores, editores e empresas patrocinadoras deste livro (Aché, Cristália, Grünenthal, Mundipharma) nossos sinceros agradecimentos por viabilizar esta nova referência bibliográfica em dor para o ortopedista.

Por fim, desejamos boa leitura a todos.

Comitê de Dor SBOT

CORPO EDITORIAL

Alexandre Alberto Fontana Ferraz
Médico Anestesiologista com Área de Atuação em Dor. Pós-Graduação em Dor pelo Instituto de Pesquisa Albert Einstein. Corresponsável CET da Anestesiologia da PUC–SP

Alexandre Fogaça Cristante
Médico Ortopedista. Professor Associado da Faculdade de Medicina da USP. Professor Livre Docente do Departamento de Ortopedia e Traumatologia do HC-FMUSP. Chefe do Grupo de Coluna do IOT / HC-FMUSP

Alexandre Lopes
Médico Anestesiologista. Doutorando do Programa de Pós-Graduação em Anestesiologia, Faculdade de Medicina de Botucatu-UNESP

Alexandre Mio Pos
Médico Anestesiologista e Preceptor da Residência do Hospital das Clínicas da UFMG. Pós-Graduação em Dor pelo Instituto de Ensino e Pesquisa do Hospital Sírio Libanês. Mestrado em Dor Oncológica pela FCM-MG. Presidente da SOMED– regional SBED (2018-2019)

Alexandre Slullitel
Médico Anestesiologista e de Medicina Intensiva com Área de Atuação em Dor. Mestrado pela Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Doutorando em Anestesiologia pela USP. Responsável pelo Centro de Ensino e Treinamento do Hospital do Campo Limpo e afiliados. Anestesiologista do Hospital Santa Paula e do Hospital Santa Rita (Unidda)

Amir Salomão Gebrin
Médico Ortopedista, Cirurgião de Coluna. Mestre em Neurociências. Membro Titular da SBOT, SBC. Fellow em Dor e Cirurgia Funcional pelo Instituto de Assistência Médica ao Servidor Público Estadual SP

Ana Laura Albertoni Giraldes
Médica Anestesiologista com Área de Atuação em Clínica de Dor. Doutorado em Ciências pela Escola Paulista de Medicina - UNIFESP. Coordenadora do Ambulatório de Dor da Clínica de Dor da Disciplina de Anestesiologia, Dor e Medicina Intensiva da UNIFESP- HSP

André Cicone Liggieri
Médico Ortopedista com Área de Atuação em Dor. Pós-Graduação em Dor pelo Centro de Dor do HC-FMUSP. Professor do Curso Interdisciplinar de Dor da USP. Diretor do Comitê de Dor da SBOT (2019-2020)

André Pedrinelli
Médico Ortopedista. Professor Livre-Docente pela Faculdade de Medicina da USP. Chefe do Grupo de Medicina do Esporte do IOT / HC-FMUSP. Vice Coordenador do Programa de Residência em Medicina do Esporte do HC-FMUSP. Membro da CEC da SBOT

André Wan Wen Tsai
Médico Ortopedista e Acupunturista com Área de Atuação em Dor. Vice-Supervisor do Programa de Residência Médica em Acupuntura do HC-FMUSP. Presidente do CMAeSP (2015-2018),(2018-2021). Diretor tesoureiro da FILASMA (2017-2019). Presidente da Comissão de Dor da SBOT (2015-2018)

Angela Maria Sousa
Médica Anestesiologista com Área de Atuação em Dor. Pós-Graduação, Mestrado e Doutorado pela Faculdade de Medicina da USP. Médica do ICESP e do HC-FMUSP. Chefe do Serviço de Dor do ICESP

Antonio Sérgio Barata Cavalcanti
Médico Neurocirurgião. MD, FIPP, Neucirurgião Funcional do INERE, do Centro de Acupuntura do IOT - HC-FMUSP e da Santa Casa de Mogi Guaçu

Aritiane Ricardo Silva
Nutricionista Clínica Funcional e Esportiva. Pós-Graduada em Bases Nutricionais da Atividade Física – Nutrição Esportiva pela Universidade Gama Filho. Pós-Graduanda em Nutrição Clínica Funcional pela Universidade Cruzeiro do Sul – Centro Valéria Paschoal/ Divisão de Ensino e Pesquisa

Beatriz J. Jacob Milani
Médica Anestesiologista com Área de Atuação em Dor. Pós-Graduação em Dor pelo Instituto de Ensino e Pesquisa do Hospital Sírio Libanês. Integrante do Centro de Terapia da Dor da Clínica Jalbut Jacob

Benno Ejnisman
Médico Ortopedista. Professor adjunto e vice coordenador da pós-graduação de medicina esportiva do departamento de ortopedia e traumatologia da UNIFESP

Bianca Figueiredo Barros
Médica Geriatra com Área de Atuação em Dor. Secretária Científica do "Comitê Nacional de Dor no Idoso" da SBED. Membro da "Comissão de Dor" da SBGG. Afiliada externa do Serviço de Dor e Doenças Osteoarticulares da Disciplina de Geriatria e Gerontologia da UNIFESP

Bruno Jannarelli
Médico Ortopedista com Área de Atuação em Cirurgia do Quadril. Residência Médica em Ortopedia e Traumatologia na UNIFESP. Coordenador do Grupo de Cirurgia do Quadril do Grupo Américas - Hospital Alvorada São Paulo

Camila Cohen Kaleka
Médica Ortopedista. Especialização em Cirurgia do Joelho na Santa Casa de São Paulo. Mestrado pela Santa Casa de São Paulo, Doutoranda no Hospital Israelita Albert Einstein. Ortopedista no Instituto Cohen de Ortopedia, Reabilitação e Medicina do Esporte

Carlos Castillo
Médico Ortopedista. Membro Titular da SBOT e da SBCOC. Instrutor da Residência Médica e do Serviço de Ombro e Cotovelo do HSVP--IOT / Passo Fundo (RS)

Carlos Dorilêo
Médico Ortopedista. Especialista em Medicina Esportiva pela SBMEE, Membro da SBRATE. Médico do Centro de Formação de Atletas da Sociedade Esportiva Palmeiras. Médico da Seleção Brasileira de Futsal

Carlos Marcelo de Barros
Médico Anestesiologista com Área de Atuação em Dor. Fellow of Interventional Pain Practice pelo WIP (World Institute of Pain), FIPP. Diretor Clínico da Santa Casa de Alfenas. Fundador e Diretor Técnico da Clínica Plenus – Medicina da Dor. Professor de Anestesiologia da Faculdade de Medicina – Universidade Federal de Alfenas – UNIFAL

Carlos Vicente Andreoli
Médico Ortopedista. Membro da SBOT, SBRATE e SBCOC. Pós-Doutorado pela UNIFESP. Chefe da Disciplina de Medicina Esportiva do Departamento de Ortopedia e Traumatologia da UNIFESP

Carolina Besser Cozac Kobayashi
Médica Reumatologista com Área de Atuação em Dor. Pós-Graduação em Dor pelo Centro de Dor do HC-FMUSP. Professora do Curso Interdisciplinar de Dor da USP

Chin An Lin
Professor do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da USP. Médico assistente do Centro de Acupuntura do IOT – HC-FMUSP. Vice-supervisor do Programa de Residência em Clínica Médica do HC-FMUSP. Coordenador dos Ambulatórios da Clínica Geral HSFMUSP. Presidente do Comitê de Bioética do HC-FMUSP

Claudia Carneiro de Araújo Palmeira
Doutora em Ciências pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Coordenadora do Grupo de Controle da Dor do Instituto Brasileiro de Controle do Câncer. Médica da Equipe de Controle de Dor da Divisão de Anestesia do HC-FMUSP

Daniel Ciampi Araújo de Andrade
Médico Neurologista com Área de Atuação em Dor. Professor Livre Docente pela Faculdade de Medicina da USP. Coordenador da Residência Médica em Neurologia do HC-FMUSP. Médico Assistente do ICESP e do HC-FMUSP

Danilo de Souza Ferronato
Médico Ortopedista. Residente em Cirurgia da Coluna Vertebral do IOT / HC-FMUSP

David Gonçalves Nordon
Ortopedista Pediátrico pelo HC-FMUSP. Preceptor de ortopedia pediátrica da PUC-SP.

Douglas Wilhelm
Médico Ortopedista com Área de Atuação em Cirurgia do Quadril. Residência Médica em Ortopedia e Traumatologia na UNESP. Membro titular da SBQ. Cirurgião de Quadril da Equipe de Quadril do Hospital Alvorada (SP)

Durval Campos Kraychete
Médico Anestesiologista. Professor Associado do Departamento de Anestesiologia e Cirurgia da Universidade Federal da Bahia

Edilson Silva Machado
Médico Ortopedista com Área de Atuação em Dor. Mestrado em Diagnóstico Genético e Molecular. Doutorando da Faculdade de Medicina da Universidade do Porto (Portugal). Supervisor da Residência Médica em Dor do Hospital Nossa Senhora da Conceição-GHC. Membro titular da SBOT, SBC, SBRET, SBED, IASP, SOGED (Presidente 2017/2018). Fellow of the American Academy and Board of Regenerative Medicine

Eduardo Guilherme D'Alessandro
Médico especialista em Clínica Médica e Acupuntura com Área de Atuação em Dor. Residência em Clínica Médica (2005-06) com estágio de pesquisa clínica no Center for Integrative Medicine - University of Maryland School of Medicine (2005). Médico do Ambulatório de Acupuntura do ICESP / HC-FMUSP

Érica Brandão de Moraes
Enfermeira Doutora pela Universidade de São Paulo. Professora do Curso de Enfermagem da Universidade Federal Fluminense(UFF)

Esther Angélica Luiz Ferreira
PhD.Reumatologista Pediátrica pela Faculdade de Medicina de Botucatu - Unesp. Doutora em Anestesiologia pela Faculdade de Medicina de Botucatu - UNESP. Professora Adjunta do Departamento de Medicina da Universidade Federal de São Carlos - UFSCar.

Fabiano Gonçalves da Cunha
Médico Ortopedista. Sócio Diretor dos Serviços Instituto do Atleta e Osteon. Membro Titular da SBOT, SBCJ, ICRS e OARSI

Fabiola Peixoto Minson
Médica Anestesiologista com Área de Atuação em Dor. Médica do Corpo Clínico do Hospital Albert Einstein. Coordenadora do Curso de Especialização em Dor da Faculdade Albert Einstein

Fabrício Dias Assis
Médico Anestesiologista com Área de Atuação em Dor. Sócio Fundador do Singular – Centro de Controle da Dor. Fellow of Interventional Pain Practice pelo WIP, FIPP. Chair Board of Sections WIP (2018-2019). Co-fundador da SOBRAMID e seu Primeiro Presidente

Fania Cristina Santos
Médica Geriatra com Área de Atuação em Dor. Mestrado e Doutorado pela UNIFESP. Professora e Chefe do Serviço de Dor e Doenças Osteoarticulares da Disciplina de Geriatria e Gerontologia da UNIFESP. Membro do "Comitê Nacional de Dor no Idoso" da SBED e da "Comissão de Dor" da SBGG

Felipe Fernandes Gonzalez
Residente em Ortopedia e Traumatologia (HFAG). Residente em Ortopedia e Traumatologia (HFAG). Mestrando em Diagnóstico por Imagem (EPM/UNIFESP). Hipnoterapeuta (IMHEP)

Fernanda Dutra Santiago Bassora
Biomédica. Mestrado em Ciências Básicas e Doutorado em Ciências Biomédicas. Pós-doutorado em Fisiopatologia Médica. Diretora de Ciências Básicas do CERT

Fernando Herrero
Médico Ortopedista, Cirurgião de Coluna. Doutorado pela Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto – USP/RP. Médico do Hospital das Clínicas de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo. Professor Doutor da Universidade de São Paulo

Flavia Pereira Fleming
Médica Anestesiologista e Otorrinolaringologista. Membro da Sociedade Brasileira de Anestesiologia (SBA). Membro da American Society of Anesthesiologists (ASA)

Flávia Seullner Domingues
Mestre em Anestesiologia, Departamento de Anestesiologia, Faculdade de Medicina de Botucatu – UNESP

Francisco de Assis Bravim de Castro
Médico Anestesiologista com Área de Atuação em Dor. Coordenador da Clínica de Dor Orthopain da rede Mater Dei de Belo Horizonte

Frederico Barra de Moraes
Médico Ortopedista com Área de Atuação em Dor. Professor Adjunto de Ortopedia e Traumatologia da FM – UFG. Professor Adjunto de Farmacologia Clínica da UNIFAN (GO). Diretor da SBOT-GO, ABDOR, ABOOM (2015 – 2020). Diretor do Comitê de Dor da SBOT (2019-2020)

CORPO EDITORIAL

Gabriel Taricani Kubota
Médico Neurologista com Área de Atuação em Dor. Colaborador do Centro de Dor do Departamento de Neurologia do HC-FMUSP

Guilherme Antonio Moreira de Barros
Médico Anestesiologista. Professor Doutor, Departamento de Anestesiologia, Faculdade de Medicina de Botucatu – UNESP

Guilherme Augusto Stirma
Médico Ortopedista. Pós-graduando em medicina esportiva do departamento de ortopedia e traumatologia da UNIFESP

Gustavo Constantino de Campos
Médico Ortopedista. Doutor em Ciências pela Faculdade de Medicina da USP. Médico Contratado do Departamento de Ortopedia da UNICAMP. Membro Titular da Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia. Membro Titular da Sociedade Brasileira de Cirurgia do Joelho

Gustavo Leporace
Mestre e Doutor em Engenharia Biomédica – COPPE/UFRJ. Coordenador de Pesquisas do Instituto Brasil de Tecnologias de Saúde (IBTS)

Hazem Adel Ashmawi
Médico Anestesiologista. Supervisor da Equipe de Controle de Dor da Divisão de Anestesia do HC-FMUSP. Professor Livre-docente em Anestesiologia pela Faculdade de Medicina da USP

Helena Hideko Seguchi Kaziyama
Médica Fisiatra. Mestrado e Doutorado pela Faculdade de Medicina da USP. Médica Assistente do Grupo de Fisiatria do IOT / HC-FMUSP. Professora do Curso Interdisciplinar de Dor da USP

Hideki Hyodo
Médico Ortopedista e Acupunturista com Área de Atuação em Dor. Pós-Graduação em Dor pelo Centro de Dor do HC-FMUSP. Colaborador do Grupo de Dor da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo

Ibrahim Afrânio Willi Liu
Médico Ortopedista e Acupunturista com Área de Atuação em Dor. Pós-Graduação em Dor pelo Centro de Dor do HC-FMUSP. Especialização Complementar em Dor Crônica Intervencionista pelo HCRP-USP. Colaborador da Clínica de Dor do Hospital das Clínicas da UFMG. Diretor do Comitê de Dor da SBOT (2019-2020)

Irimar de Paula Posso
Médico Anestesiologista. Professor Aposentado pela Faculdade de Medicina da USP e pela Universidade de Taubaté. Instrutor Corresponsável do Centro de Ensino e Treinamento em Anestesia da Faculdade de Medicina do ABC

Ivan Chakkour
Médico Ortopedista. Doutorado em Medicina. Chefe do Departamento de Ortopedia e Traumatologia da Santa Casa de São Paulo

Ivan Dias da Rocha
Médico Ortopedista, Cirurgião de Coluna. Mestrado em Cirurgia de Coluna pela Faculdade de Medicina da USP. Médico Assistente do Grupo de Coluna do IOT / HC-FMUSP

Ivete Zoboli
Médica Pediatra da Unidade de Dor e Cuidados Paliativos do Instituto da Criança do Hospital das Clínicas –FMUSP, Área de Atuação em Medicina da Dor, Membro do Departamento de Medicina da Dor e Medicina Paliativa da Sociedade Brasileira de Pediatria

Jean Klay Santos Machado
Médico Ortopedista. Coordenador do Serviço de Ortopedia e Traumatologia dos Hospitais Porto Dias e Adventista de Belém. Coordenador do Serviço de Residência em Ortopedia e Traumatologia do Hospital Porto Dias / UEPA

João Artur Bonadiman
Membro Titular da Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia (SBOT). Fellow (R4) do Serviço de Cirurgia do Ombro e Cotovelo do Hospital São Vicente de Paulo, Instituto de Ortopedia e Traumatologia, Passo Fundo, RS

João Batista Santos Garcia
Médico Anestesiologista com Área de Atuação em Dor e Cuidados Paliativos-AMB. Doutorado na Área de Dor pela Universidade Federal de São Paulo. Professor Doutor da disciplina de Anestesiologia, Dor e Cuidados Paliativos da UFMA. Responsável pelo Serviço de Dor e Cuidados Paliativos da HU-UFMA e do Hospital de Câncer do Maranhão

João Valverde Filho
Médico Anestesiologista com Área de Atuação em Dor. Doutorado pela Faculdade de Medicina da USP. Coordenador do Centro de Tratamento de Dor do Hospital Sírio Libanês - São Paulo. Coordenador da Pós-graduação Curso de Especialização em Dor Hospital Sírio Libanês em São Paulo. Coordenador do Curso Continuado de Intervencionismo em Dor Hospital Sírio Libanês em São Paulo

José Eduardo Martinez
Médico Reumatologista com Área de Atuação em Dor. Doutorado em Reumatologia pela UNIFESP. Professor da Reumatologia da PUC-SP. Professor Titular do Departamento de Medicina da PUC-SP

José Eduardo Nogueira Forni
Médico Perito pela Sociedade Brasileira de Medicina Legal e Perícia Médica. Médico Ortopedista membro da SBOT com título de especialista em Cirurgia de Joelho. Mestrado em Ortopedia e Traumatologia USP-Ribeirão Preto. Doutorado em Neurociência USP-São Paulo. Professor Adjunto de Ortopedia e Traumatologia da Faculdade de Medicina de São Jose do Rio Preto- FAMERP. Professor Adjunto Departamento de Epidemiologia e Saúde Coletiva – FAMERP

José Eid
Médico Ortopedista. Ex-Presidente da SMBTOC (2001-2003), (2009-2010). Ex-Presidente da ONLAT (2015-2017). Secretário Geral da ISMST (2015-2018), (2018-2021)

José Luís Amim Zabeu
Médico Ortopedista com Áreas de Atuação em Reconstrução e Alongamento Ósseo, Cirurgia do Quadril e do Joelho. Mestrado em Ortopedia pela Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo. Doutorado pela Faculdade de Medicina da USP. Chefe do Serviço de Ortopedia do Hospital Vera Cruz de Campinas (SP)

José Osvaldo Barbosa Neto
Médico Anestesiologista com Área de Atuação em Dor. Doutor pela Universidade de São Paulo

José Oswaldo de Oliveira Júnior
Médico Neurocirurgião. Doutorado pela Faculdade de Medicina da USP. Presidente da Comissão de Dor da AMB, Vice-Presidente da SBENF. Diretor Científico da SBED, Diretor e Titular da Central da Dor do AC Camargo Câncer Center. Membro do Grupo Especializado em Dor e Neurocirurgia Funcional do Hosp. dos Servidores do Estado de São Paulo

Laís Kozminski da Costa Akcelrud Durão
Biomédica, especialista em Saúde Pública e Neurociência. Chefe de Divisão na Superintendência de Atenção à Saúde da Secretaria de Saúde do Estado do Paraná

Lauro Schledorn de Camargo
Médico Ortopedista. Especialização em Cirurgia do Joelho pelo HC-FMRP-USP. Diretor da SMBTOC (2015-2016),(2017-2018), (2019-2020). Representante de ESWT no Comitê de dor da SBOT (2019-2020)

Lázaro Medeiros
Nutricionista pela Faculdade de Ciências da Saúde do Trairí da UFRN. Mestre em Bioquímica e Biologia Molecular pela UFRN - LBMG. Docente de Nutrição Clínica UnP - Laureate International Universities. Diretor Científico DNYou Genetics. Consultor em Genômica Nutricional

Leandro da Costa Lane Valiengo
Médico Psiquiatra. Doutorado pela Faculdade de Medicina da USP. Coordenador de Ambulatório de Psicogeriatria do LIM27 IPq HC-FMUSP. Coordenador do Serviço Interdisciplinar de Neuromodulação do HC-FMUSP

Leonardo Metsavaht
Médico Ortopedista e Fisiatra. Mestre em Medicina DOT/SOT/UFRJ. Diretor Científico do Instituto Brasil de Tecnologias de Saúde (IBTS)

Leonardo Yukio Jorge Asano
Médico Ortopedista, Cirurgião de Coluna. Médico Assistente da Faculdade de Medicina do ABC

Lin Tchia Yeng
Médica Fisiatra. Mestrado e Doutorado pela USP. Responsável pelo Grupo de Dor do HC-FMUSP. Coordenadora do Curso Interdisciplinar de Dor da USP

Lindomar Guimarães Oliveira
Médico Ortopedista. Fundador da ABOOM. Presidente da Academia Goiana de Medicina. Ex-presidente SBOT-GO e ABOOM

Luci Mara França Correia
Cirurgiã-dentista, especialista em Ortopedia Funcional dos Maxilares, Ortodontia e Acupuntura. Mestre em Disfunção Temporomandibular e Dor Orofacial. Coordenadora das Ligas Interdisciplinares para Estudo da Dor da SBED

Luciana de Oliveira Palombini
Médica especialista em Medicina do Sono pela Academia Americana do Sono e AMB. Doutorado pela UNIFESP. Fellowship na Clínica de Distúrbios do Sono da Faculdade de Stanford, Califórnia. Médica do Instituto do Sono de São Paulo

Luciano Miller Reis Rodrigues
Médico Ortopedista. Doutorado em Ciências da Saúde, Pós-Doutorado em Biologia Molecular pela UNIFESP. Médico Cirurgião de Coluna do Hospital Albert Einstein. Professor Adjunto da Faculdade de Medicina do ABC

Lúcio César Hott Silva
Médico Neurocirurgião com Área de Atuação em Dor. Fellow of Interventional Pain Practice pelo WIP, FIPP. Certified Interventional Pain Sonologist (WIP), CIPS. Chairman do Capítulo Brasil do WIP (2017-2019). Chairman do Capítulo América Latina da WAPMU (2018-2020). Presidente da Regional da SBED no Espírito Santo (2017-2018)

Lucio Gusmão Rocha
Médico Ortopedista. Professor da Pós-graduação em Dor – APM/GO. Coordenador do Centro Avançado de Tratamento em dor – Ortotrauma (DF). Coordenador da clínica de dor, Centro ortopédico de Taguatinga (DF)

Luiz Ângelo Vieira
Médico Ortopedista. Doutorado pela Faculdade de Medicina do ABC. Supervisor da Residência Médica em Ortopedia e Traumatologia da PUC-SP. Supervisor da Cirurgia da Mão da PUC-SP

Maisa Vitória Gayoso
Mestre em Anestesiologia, Departamento de Anestesiologia, Faculdade de Medicina de Botucatu – UNESP

Manoel Jacobsen Teixeira
Médico Neurocirurgião. Professor Livre Docente da Neurocirurgia da Faculdade de Medicina da USP. Professor Titular da Neurocirurgia do HC-FMUSP. Coordenador do Curso Interdisciplinar de Dor da USP

Marcelo Bordalo
Médico Radiologista. Chefe do Setor de Musculoesquelético do InRad do HC-FMUSP. Diretor do Serviço de Radiologia do IOT do HC-FMUSP. Coordenador do Grupo de Radiologia Musculoesquelética do Hospital Sírio-Libanês

Marcelo Marcucci Chakkour
Médico Ortopedista. Membro da Associação Brasileira de Medicina e Cirurgia do Tornozelo em Pé. Médico Assistente do Grupo do Pé e Tornozelo da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo

Marcelo Vaz Perez
Médico Anestesiologista com Área de Atuação em Dor. Doutorado pela Faculdade de Medicina da USP. Médico da Santa Casa de São Paulo e da Unifesp. Professor da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo

Marcia Carla Morete
Enfermeira. Doutorado pela Faculdade de Medicina da USP. Coordenadora da Pós-Graduação em Dor no Instituto de Pesquisa Albert Einstein

Márcio Fim
Médico Ortopedista. Especializado em Cirurgia do Ombro e Cotovelo pelo IPSEMG. Especializado em Clínica de Dor pelo Instituto Israelita Albert Einstein. Membro Titular da SBOT, SBCOC e ABETI

CORPO EDITORIAL

Marcio Matsumoto
Médico Anestesiologista com Área de Atuação em Dor. Doutorado pela Faculdade de Medicina da USP. Coordenador Centro de Tratamento de Dor Hospital Sírio Libanês São Paulo. Coordenador Pós-Graduação Curso de Especialização em Dor Hospital Sírio Libanês em São Paulo. Coordenador Curso Continuado de Intervencionismo em Dor Hospital Sírio Libanês em São Paulo

Marco Antônio Pedroni
Médico Ortopedista com Área de Atuação em Cirurgia do Quadril. Mestre em Cirurgia pela PUC-PR. Professor da Escola de Medicina da PUC-PR. Diretor Científico da SBQ

Marco Tulio Costa
Médico Ortopedista. Membro da Associação Brasileira de Medicina e Cirurgia do Tornozelo e Pé. Médico Assistente do Grupo do Pé e Tornozelo da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo

Marcos Masayuki Ishi
Médico Ortopedista, Cirurgião de Coluna. Pós-Graduação em Dor pelo Centro de Dor do HC-FMUSP. Cursando MBA em Gestão de Saúde. Médico e Sócio do Núcleo de Dor e Reabilitação

Marcus Vinicius Malheiros Luzo
Médico Ortopedista. Doutorado em Ortopedia e Traumatologia pela UNIFESP. Professor Adjunto do Departamento de Ortopedia e Traumatologia da UNIFESP

Maria Teresa R. J. Jacob
Médica Anestesiologista e Acupunturista com Área de Atuação em Dor. Especialização em Dor na Clinique de la Toussaint, Strasbourg, França. Responsável pelo Centro de Terapia da Dor da Clínica Jalbut Jacob

Mariana Bucci Sanches
Enfermeira, Enfermagem Especializada. Mestre pela Escola de Enfermagem da USP pelo Programa de Pós-Graduação de Enfermagem em Saúde do Adulto. Serviço de Tratamento da Dor Hospital Sírio Libanês em São Paulo

Mariana Camargo Palladini
Médica Anestesiologista com Área de Atuação em Dor. Médica Responsável do Centro Paulista de Dor. Adjunta do CET da Santa Casa de São Paulo. Docente da Pós-graduação de Dor do Hospital Israelita Albert Einstein. Coordenadora do Comitê de Dor Neuropática da SBED

Maryelle Alves
Mestre em Enfermagem, Departamento de Enfermagem, Faculdade de Medicina de Botucatu – UNESP

Maurício da Camara Ferreira
Médico Ortopedista com Área de Atuação em Cirurgia do Quadril. Residência em Ortopedia e Traumatologia pelo Hospital Porto Dias/ Universidade do Estado do Pará (PA). Membro Titular da SBOT

Moisés Cohen
Médico Ortopedista. Mestre, Doutor e Livre Docente pela UNIFESP. Ex-Presidente da ISAKOS (2011-2013). Presidente da SBOT (2019)

Norma Regina Pereira Fleming
Médica Neurologista. Mestre em Neurologia pela UFF. Neurologista da Clínica da Dor do INTO. Membro Titular da ABN, SBED, IASP

Osvaldo Guilherme Nunes Pires
Médico Ortopedista. Membro Titular da SBOT. Membro Titular da SBQ. Presidente da Comissão de Educação Continuada da SBQ. Presidente da Comissão de Preceptores da SBOT. Chefe do Departamento de Ortopedia do Hospital Alvorada

Osvandré Lech
Médico Ortopedista. Chefe do Serviço de Cirurgia do Ombro e Cotovelo do HSVP-IOT / Passo Fundo (RS). Ex-Presidente da SBOT. Presidente do International Board of Shoulder and Elbow Surgery (IBSES)

Paulo Facciola Kertzman
Médico Ortopedista. Membro da Associação Brasileira de Medicina e Cirurgia do Tornozelo e Pé. Médico do Grupo de Trauma do Esporte da Santa Casa de São Paulo. Ex-Presidente da SMBTOC

Paulo Piluski
Médico Ortopedista com Área de Atuação em Cirurgia do Ombro e Cotovelo. Membro da CEC da SBCOC. Instrutor da Residência Médica e Pós-Residência em Cirurgia do Ombro e Cotovelo do HSVP-IOT / Passo Fundo (RS)

Paulo Renato Barreiros da Fonseca
Médico Anestesiologista com Área de Atuação em Dor. Fellow of Interventional Pain Practice pelo WIP, FIPP. Sócio Diretor – Médico da Aliviar – Medicina da Dor (RJ). Coordenador do Serviço de Anestesiologia e Clínica de Dor Oncológica da Americas Oncologia – COI (RJ). Ex-Professor de Anestesiologia da Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro – UNIRIO. Ex-Presidente da SOBRAMID (2017-2019), Presidente da SBED (2020-2022)

Paulo Roberto Dias dos Santos
Médico Ortopedista. Doutor pelo Departamento de Ortopedia e Traumatologia da UNIFESP. Membro do Advisory Board da ISMST

Plinio da Cunha Leal
Médico Anestesiologista com Área de Atuação em Dor. Pós-doutorado em Ciências pela UNIFESP. Professor da Universidade Federal do Maranhão. Presidente da Sociedade de Anestesiologia do Estado do Maranhão

Rafael Reis Di Tommaso
Médico Anestesiologista. Pós-Graduando em Dor pela Santa Casa de São Paulo

Raquel Fernandes de Barros
Médica com Residência em Clínica Médica pelo Hospital Arnaldo Gavazza Filho. Residência na Área de Atuação em Dor pela UFMG

Raul de Omena
Médico Radiologista do Grupo DASA. Médico Radiologista do Grupo de Musculoesquelético do Hospital Sírio-Libanês

Renata Fernandes
Médica Radiologista do Grupo Fleury. Médica Radiologista do Grupo de Musculoesquelético do Hospital Sírio-Libanês

Renato Luiz Bevilacqua de Castro
Médico Ortopedista com Área de Atuaçao em Cirurgia do Joelho e Cirurgia do Ombro e Cotovelo. Presidente da SBRET (Sociedade Brasileira de Regeneração Tecidual). Presidente do CERT (Centro de Estudos em Regeneração Tecidual)

Ricardo Diaz Savoldelli
Médico Fisiatra. Membro da Sociedade Brasileira de Análise Clínica da Marcha e Movimento Humano. Membro da Associação Médica Brasileira de Medicina Física e Reabilitação

Ricardo Fuller
Médico Reumatologista. Mestrado e Doutorado pela Faculdade de Medicina da USP. Médico Assistente do Serviço de Reumatologia do HC-FMUSP. Responsável pelas Unidades de Osteoartrite e Artropatias Microcristalinas do Serviço de Reumatologia do HC-FMUSP

Ricardo Kobayashi
Médico Ortopedista e Acupunturista com Área de Atuação em Dor. Pós-Graduação em Dor pelo Centro de Dor do HC-FMUSP. Doutorado pela Faculdade de Medicina da USP. Professor do Curso Interdisciplinar de Dor da USP. Presidente do Comitê de Dor da SBOT (2019-2020)

Rioko Kimiko Sakata
Médica Anestesiologista com Área de Atuação em Dor. Mestrado e Doutorado pela UNIFESP. Profa. Associada da Escola Paulista de Medicina - UNIFESP. Chefe do Setor de Dor da UNIFESP

Roberto de Oliveira Rocha
Médico Anestesiologista. Médico Intervencionista em Dor pela World Institute of Pain. Doutorado pela Faculdade de Medicina da USP. Centro de Dor - HC FMUSP

Rodrigo Campos Pace Lasmar
Médico Ortopedista. Mestre pela Faculdade de Medicina da USP. Professor da Faculdade de Ciências Médicas de Minas Gerais. Diretor Médico do Clube Atlético Mineiro, Chefe do Departamento Médico da Seleção Brasileira de Futebol

Rubens Correia Filho
Cirurgião-Dentista, especialista em Implantodontia. Coordenador da Equipe Interdisciplinar para Tratamento da Dor no Koya Desenvolvimento Humano e Saúde. Analista Transacional Organizacional

Samuel Katsuyuki Shinjo
Médico Reumatologista. Professor Doutor - Disciplina de Reumatologia, FMUSP

Sandro da Silva Reginaldo
Médico Ortopedista. Chefe do Serviço de Ombro e Cotovelo do Hospital das Clínicas da UFG. Membro Titular da SBOT, SBCOC e SBRATE

Sílvia Maria de Macedo Barbosa
Médica Pediatra, Doutora em Ciências da Saúde – FMUSP. Chefe da Unidade de Dor e Cuidados Paliativos do Instituto da Criança – HC-FMUSP, Área de Atuação em Medicina da Dor e Medicina Paliativa. Secretária do Departamento de Medicina da Dor e Medicina Paliativa da Sociedade Brasileira de Pediatria

Telma Regina Mariotto Zakka
Médica Ginecologista, Obstetra e Acupunturista com Área de Atuação em Dor. Doutorado pela Faculdade de Medicina da USP. Coordenadora do Núcleo de Estudos em Dor Pelve-Perineal do Centro de Dor do HC-FMUSP

Thiago Ramos Grigio
Médico Anestesiologista com Área de Atuação em Dor. Pós-graduação em Dor pela Santa Casa de São Paulo. Mestrado pela Santa Casa de São Paulo, Doutorando em Anestesiologia pela USP. Supervisor da Residência de Anestesiologia da Santa Casa de São Paulo. Médico do ICESP e da Santa Casa de São Paulo

Vania Assaly
Médica com Especialização em Endocrinologia e Metabologia pela FMUSP. Título de Especialista em Nutrologia pela AMB. Pós-graduação em Medicina Integrativa – Instituto Israelita de Ensino e Pesquisa Albert Einstein. Diretora Científica e Fundadora na LALMA – Latin American Lifestyle Medicine Association

Victor Cicone Liggieri
Fisioterapeuta, Especialista em Neuropsicologia pelo CDN – UNIFESP. Formação em Reeducação do Movimento e Cadeias Musculares e Articulares. Fisioterapeuta Coordenador do Centro de Dor do HC-FMUSP e da Clínica CFDor. Professor do Curso Interdisciplinar de Dor da USP

Wu Tu Hsing
Docente da Disciplina de Telemedicina do Departamento de Patologia da FMUSP. Supervisor do Programa de Residência Médica em Acupuntura do HC-FMUSP. Diretor do Centro de Acupuntura do IOT HC-FMUSP

Yussef Ali Abdouni
Médico Ortopedista. Doutorado em Medicina. Médico Assistente do Grupo de Cirurgia da Mão da Santa Casa de São Paulo

SUMÁRIO

CAPÍTULO 1 - **Epidemiologia e taxonomia da dor**
João Batista Santos Garcia, Érica Brandão de Moraes, José Osvaldo Barbosa Neto 15

CAPÍTULO 2 - **Fisiopatologia da dor**
Manoel Jacobsen Teixeira, José Eduardo Nogueira Forni 25

CAPÍTULO 3 - **Dor nociceptiva, neuropática e nociplástica**
Gabriel Taricani Kubota, Manoel Jacobsen Teixeira, Daniel Ciampi Araújo de Andrade 37

CAPÍTULO 4 - **Avaliação clínica e exame físico do paciente com dor**
André Cicone Liggieri, Victor Cicone Liggieri 45

CAPÍTULO 5 - **Exames complementares de imagem em dor**
Renata Fernandes, Raul de Omena, Marcelo Bordalo 57

CAPÍTULO 6 - **Dor aguda**
Guilherme Antonio Moreira de Barros, Alexandre Lopes, Flávia Seullner Domingues, Maisa Vitória Gayoso, Maryelle Alves 73

CAPÍTULO 7 - **Dor em trauma**
Jean Klay Santos Machado, José Luís Amim Zabeu 81

CAPÍTULO 8 - **Analgesia preemptiva e preventiva**
Claudia Carneiro de Araújo Palmeira, Hazem Adel Ashmawi 91

CAPÍTULO 9 - **Analgesia pós-operatória**
Fabiola Peixoto Minson, Marcia Carla Morete, Alexandre Alberto Fontana Ferraz 97

CAPÍTULO 10 - **Dor crônica**
Beatriz J. Jacob Milani, Maria Teresa R. J. Jacob 109

CAPÍTULO 11 - **Osteoartrite**
Gustavo Constantino de Campos 119

CAPÍTULO 12 - **Dor em reumatologia**
Ricardo Fuller, Samuel Katsuyuki Shinjo, Carolina Besser Cozac Kobayashi 129

CAPÍTULO 13 - **Dor óssea**
Frederico Barra de Moraes, Lindomar Guimarães Oliveira, Lucio Gusmão Rocha 141

CAPÍTULO 14 - **Dor oncológica**
Angela Maria Sousa, Alexandre Slullitel 155

CAPÍTULO 15 - **Dor orofacial**
Luci Mara França Correia, Laís Kozminski da Costa Akcelrud Durão, Rubens Correia Filho, Irimar de Paula Posso 173

CAPÍTULO 16 - **Cefaleia**
Norma Regina Pereira Fleming, Flavia Pereira Fleming 183

CAPÍTULO 17 - **Síndromes compressivas e dolorosas do membro superior**
Osvandré Lech, João Artur Bonadiman, Paulo Piluski, Carlos Castillo 195

CAPÍTULO 18 - **Dor em ombro**
Sandro da Silva Reginaldo, Márcio Fim 213

CAPÍTULO 19 - **Dor em cotovelo**
Benno Ejnisman, Guilherme Augusto Stirma, João Artur Bonadiman, Osvandré Lech 227

CAPÍTULO 20 - **Dor em punho e mão**
Ivan Chakkour, Luiz Ângelo Vieira, Yussef Ali Abdouni 241

CAPÍTULO 21 - **Dor cervical**
Ivan Dias da Rocha, Alexandre Fogaça Cristante, Danilo de Souza Ferronato 253

CAPÍTULO 22 - **Dorsalgia**
Leonardo Yukio Jorge Asano, Luciano Miller Reis Rodrigues 265

CAPÍTULO 23 - **Dor lombar**
Ricardo Kobayashi, Fernando Herrero, Marcos Masayuki Ishi 271

CAPÍTULO 24 - **Dor em quadril**
Osvaldo Guilherme Nunes Pires, Bruno Jannarelli, Douglas Wilhelm, Marco Antônio Pedroni, Maurício da Camara Ferreira 281

CAPÍTULO 25 - **Dor em joelho**
Moisés Cohen, Camila Cohen Kaleka, Marcus Vinicius Malheiros Luzo, Ibrahim Afrânio Willi Liu 301

CAPÍTULO 26 - **Dor em pé e tornozelo**
Marco Tulio Costa, Marcelo Marcucci Chakkour, Paulo Kertzman 311

CAPÍTULO 27 - **Síndrome dolorosa miofascial**
Helena Hideko Seguchi Kaziyama, Lin Tchia Yeng, Manoel Jacobsen Teixeira 321

CAPÍTULO 28 - **Fibromialgia**
José Eduardo Martinez 333

CAPÍTULO 29 - **Síndrome complexa de dor regional**
Lin Tchia Yeng, Ricardo Kobayashi, Roberto de Oliveira Rocha, Manoel Jacobsen Teixeira 343

CAPÍTULO 30 - **Dor em gestante**
Telma Regina Mariotto Zakka, Manoel Jacobsen Teixeira, Lin Tchia Yeng 355

CAPÍTULO 31 - **Dor em criança**
David Gonçalves Nordon, Esther Angélica Luiz Ferreira, Ivete Zoboli, Sílvia Maria de Macedo Barbosa 365

CAPÍTULO 32 - **Dor em atleta**
André Pedrinelli, Rodrigo Campos Pace Lasmar, Carlos Dorilêo 377

CAPÍTULO 33 - **Dor em idoso**
Bianca Figueiredo Barros, Fania Cristina Santos 389

CAPÍTULO 34 - **Anti-inflamatórios e relaxantes musculares**
Marcelo Vaz Perez, Thiago Ramos Grigio, Hideki Hyodo, Rafael Reis Di Tommaso 399

SUMÁRIO

CAPÍTULO 35 - **Analgésicos simples e opioides**
Rioko Kimiko Sakata, Ana Laura Albertoni Giraldes, Plinio da Cunha Leal 405

CAPÍTULO 36 - **Medicação adjuvante para o tratamento da dor**
Mariana Camargo Palladini 413

CAPÍTULO 37 - **Uso da cannabis no tratamento da dor**
Francisco de Assis Bravim de Castro, Raquel Fernandes de Barros, Alexandre Mio Pos 423

CAPÍTULO 38 - **Analgesia regional para o tratamento da dor**
Hideki Hyodo, Thiago Ramos Grigio, Marcelo Vaz Perez, Rafael Reis Di Tommaso 437

CAPÍTULO 39 - **Infiltrações para o tratamento da dor**
Fabiano Gonçalves da Cunha, Carlos Vicente Andreoli, Guilherme Augusto Stirma 449

CAPÍTULO 40 - **Medicina regenerativa em dor**
Renato Luiz Bevilacqua de Castro, Edilson Silva Machado, Fernanda Dutra Santiago Bassora 459

CAPÍTULO 41 - **Tratamentos intervencionistas para manejo da dor**
Carlos Marcelo de Barros, Paulo Renato Barreiros da Fonseca, Fabrício Dias Assis, Lúcio César Hott Silva 469

CAPÍTULO 42 - **Estimulação elétrica do sistema nervoso central e periférico**
Antonio Sérgio Barata Cavalcanti, Leandro da Costa Lane Valiengo 483

CAPÍTULO 43 - **Tratamento por ondas de choque**
Lauro Schledorn de Camargo, José Eid, Paulo Facciola Kertzman, Paulo Roberto Dias dos Santos 495

CAPÍTULO 44 - **Acupuntura para o tratamento da dor**
André Wan Wen Tsai, Chin An Lin, Eduardo Guilherme D'Alessandro, Wu Tu Hsing 505

CAPÍTULO 45 - **Tratamento cirúrgico da dor**
José Oswaldo de Oliveira Júnior, Amir Salomão Gebrin 515

CAPÍTULO 46 - **Clínica de dor aguda**
João Valverde Filho, Marcio Matsumoto, Mariana Bucci Sanches 533

CAPÍTULO 47 - **Clínica de dor crônica**
Durval Campos Kraychete 539

CAPÍTULO 48 - **Medicina do estilo de vida e dor**
Vania Assaly, Luciana de Oliveira Palombini, Lázaro Medeiros, Aritiane Ricardo Silva 549

CAPÍTULO 49 - **Medicina física e reabilitação em dor**
Leonardo Metsavaht, Ricardo Diaz Savoldelli, Gustavo Leporace, Felipe Fernandes Gonzalez 561

CAPÍTULO 1

Epidemiologia e taxonomia da dor

João Batista Santos Garcia
Érica Brandão de Moraes
José Osvaldo Barbosa Neto

Introdução

A dor é uma experiência presente na vida da maior parte dos seres humanos, pois constitui um mecanismo fisiológico de proteção que possibilita a detecção de estímulos físicos e químicos nocivos. O fenômeno doloroso é complexo e multifatorial, envolvendo processos sensoriais periféricos e centrais, bem como a interação com elementos afetivos, cognitivo-comportamentais e socioculturais.

De acordo com a Associação Internacional para o Estudo da Dor (IASP), dor é uma experiência sensorial e emocional desagradável associada a dano tecidual real ou potencial, ou descrita em termos de tais danos[1]. Este conceito de dor valoriza a experiência de dor pelo paciente, mesmo na ausência de uma lesão tecidual evidente, tanto através de sensações percebidas, em uma ou diversas partes do corpo, quanto seu impacto emocional. A ausência de uma lesão precipitando a dor pode estar relacionada a uma manifestação somática de um transtorno psicológico, bem como ser consequência do um processo de sensibilização central pela dor, em que a percepção de sensação dolorosa, inicialmente desencadeada por uma lesão tecidual, passa a prescindir da mesma.

Epidemiologia da dor

DOR AGUDA

Estudos epidemiológicos relacionados à dor aguda são de difícil execução, uma vez que este sintoma está presente em uma grande variedade de situações clínicas. No entanto, algumas etiologias específicas têm sido estudadas com maior frequência. A dor aguda pós-operatória continua apresentando valores elevados de incidência em todo o mundo, e seu controle segue como uma meta crucial na melhora da qualidade da assistência nos sistemas de saúde[2]. As cirurgias ortopédicas, em particular, cursam com uma chance elevada do desenvolvimento de dor no período pós-operatório. Metade dos pacientes submetidos a artroplastia total de joelho, por exemplo, evoluem com dor de forte intensidade imediatamente após a cirurgia[4]. Nos Estados Unidos, foi descrito uma incidência superior a 80% de dor aguda pós-cirúrgica, sendo que menos de 50% destes pacientes receberam tratamento adequado. A dor pélvica crônica que sucede uma cirurgia abdominal ou do trato genital foi estimada em 20-40% das pacientes do sexo feminino[3].

Outras doenças tem grande potencial para desenvolverem quadros de dor aguda de difícil tratamento, como a crise dolorosa de anemia falciforme[5], politraumatismo[6] e a dor lombar aguda[7]. Dados americanos mostram que nos serviços de emergência, a dor é motivo de 78% dos atendimentos[8]. O tratamento inadequado da dor aguda tem como consequência aumento do tempo de internação, maior incidência de complicações respiratórias e cardiovasculares, limitação na reabilitação dos pacientes, desarranjos psíquicos (ansiedade, medo da dor e depressão), bem como o aumento no risco do desenvolvimento de dor crônica[6]. Apesar disso, pacientes com dor aguda permanecem não recebendo avaliação e tratamento abrangente, integrativo e baseado em evidência[8].

DOR CRÔNICA

A dor crônica (DC) é um problema grave de saúde pública com grandes implicações socioeconômicas para a sociedade. Estima-se que a prevalência na população geral de dor crônica varie de 12% a 80%[9]. Quadros de dor com características neuropáticas estão presentes em 7% a 8% da população geral, o que corresponde a cerca de um terço da população com DC[9,10]. Variações na prevalência estimada de dor crônica podem ser atribuídas às faltas de homogeneidade na sua definição, tipos de população estudada e forma metodológica da pesquisa[11].

Em um estudo epidemiológico realizado em 2006, com a participação de 15 países, foram entrevistados um total de 46.394 pessoas em toda Europa. A prevalência média de DC para toda a Europa foi 19%, sendo mais alta na Noruega, Polônia e Itália, e menor na Espanha, Irlanda e Reino Unido. Neste estudo, as mulheres referiram mais dor do que os homens. A dor foi mais prevalente entre 41-60 anos. Somente 12% dos respondentes sofriam de dor crônica a menos de 2 anos, quase 60% tinham dor entre 2 a 15 anos e muitos reportaram dor com duração maior do que 20 anos (21%). Uma em cada cinco pessoas tinha dor de cabeça e em membros inferiores. A dor foi intensa em 34% das pessoas, sendo que 31% não toleravam mais a dor. Somente 25% foram no especialista em dor. Em relação ao tipo de medicamento utilizado para o tratamento da dor a maioria utilizava anti-inflamatórios não esteroides – AINEs (55%), 43% usavam analgésicos, sendo que 13% eram opioides. Em relação à satisfação com o tratamento, 40% estavam insatisfeitos com o tratamento recebido[12].

Apesar importância deste tema, no Brasil poucos estudos foram realizados sobre a prevalência de dor crônica[13–16]. A prevalência de dor crônica (DC) foi estimada em 42% em um estudo realizado na cidade de São Luís no Maranhão, valor maior que o encontrado em estimativas mundiais descritas anteriormente. Dentre estes pacientes, 10% apresentaram dor com características neuropática[17], demonstrando um percentual maior que o descrito no Reino Unido (8%)[10] e na França (6,9%)[9]. O aumento da idade foi um forte fator associado, observando-se que a prevalência de DC aumentou nos indivíduos mais velhos. O tempo de duração da dor neste estudo variou de 6 meses e 4 anos, sendo descrita predominantemente como diária. A intensidade dolorosa e o tempo de dor foram maiores nas pessoas que tinham dor crônica com característica neuropática, que representaram 10% dos pacientes com dor. Houve predominância da dor em membros inferiores nessa população (51%). Grande parte da população ainda não sabia a causa da dor (50,89%). Os medicamentos mais utilizados para o tratamento da dor crônica neste estudo foram analgésicos e AINEs.

Um estudo populacional, feito por meio de contato/telefônico, que incluiu 723 pessoas oriundos de diversos Estados do Brasil registrou que 39% dos entrevistados referiram quadro de dor com duração superior a seis meses. As mulheres são mais afetadas, correspondendo a 56% dos pacientes com dor crônica[15]. Em um estudo subsequente que utilizou dados deste mesmo grupo de pacientes, a prevalência de fibromialgia no Brasil foi estimada em 2% da população geral[16].

Impactos da dor crônica

Para pacientes com dor crônica, o sintoma da dor é apenas uma de muitas facetas de um quadro mais complexo. As alterações de humor e os distúrbios cognitivos são comuns, e resultam em piora na qualidade de vida e baixa taxa de resposta aos tratamentos empregados. Estudos de dor em modelos de roedores demonstram ansiedade aumentada, comportamentos de depressão e distúrbios cognitivos atribuídos à dor crônica. E estes sintomas afetivos são muitas vezes reduzidos pelo tratamento analgésico[18].

Em 150 pacientes avaliados um centro de dor multidisciplinar dinamarquês com dor crônica não-oncológica, a qualidade de vida e humor foram significativamente afetados em relação à população geral. Além disso, 58% dos pacientes apresentaram escores indicando depressão ou ansiedade, que são transtornos que têm se mostrado comumente associados à presença ou curso clínico de DC. Pesquisas anteriores mostraram que indivíduos com dor crônica na população geral são mais propensos a ter um transtorno psicológico ou psiquiátrico[19,20].

Estudos de ressonância magnética estrutural (RME) em vários pacientes com diferentes tipos DC mostram que os cérebros desses indivíduos diferem daqueles sem dor. A anormalidade mais pronunciada observada em todos os estudos é a redução da substância cinzenta nos pacientes, mais consistentemente no córtex pré-frontal, na ínsula e nos córtices cingulados anterior e médio. Estas são regiões cerebrais implicadas no processamento e regulação da dor, regulação do humor e cognição[21]. Estudos que examinaram esta relação, descobriram que a matéria cinzenta diminui em doentes com dor crônica de acordo com a duração dos sintomas de dor, sugerindo que a dor prolongada pode contribuir para a redução da substância cinzenta. Há também alguma evidência de que a magnitude da disfunção cognitiva em pacientes com dor crônica se correlaciona com a redução da substância cinzenta nos córtices frontal e cingulado, regiões importantes para a memória e atenção[22].

A dor crônica é uma das mais incapacitantes e com maior custo da América do Norte, Europa e Austrália[23]. Estudos mostram que os fatores associados com maior prevalência de dor crônica são o sexo feminino, aumento da idade, baixo nível socioeconômico e baixa escolaridade[11,12,24–26]. Uma revisão de quinze estudos epidemiológicos sobre a prevalência de DC na população adulta mostrou que as regiões mais acometidas são cefálicas, lombar e membros inferiores[27].

Nos Estados Unidos, uma média de 5,2 horas / semana de tempo produtivo foi perdida devido à dor musculoesquelética e indivíduos com dor no trabalho perderam 101,8 milhões de dias úteis devido a dor nas costas. Um outro estudo revelou que o impacto total estimado da dor crônica entre 2.459 funcionários foi de mais de quatro mil dólares por empregado por ano para cuidados relacionados com dor, incluindo os custos médicos e de farmácia. Verificou-se que 234 indivíduos perderam trabalho ou tarefas domésticas em pelo menos um dia por ano devido à dor, e a duração média de ausência do trabalho devido à dor foi de 9,6 dias. Além disso, 55 destes indivíduos estavam ausentes

do seu trabalho por mais de uma semana. Quando se avalia a perda de oportunidades de trabalho, são levados também em conta a diminuição da capacidade de trabalho e o ônus de cuidar sobre as famílias. Assim, o aumento dos custos socioeconômicos devido à DC provavelmente será muito maior[28,29].

Taxonomia da dor

A IASP assumiu, como um de seus papeis, o desenvolvimento e disseminação de termos e definições de síndromes dolorosas a serem utilizadas pela comunidade médica[30]. Em 2017 publicou a última atualização das taxonomias utilizadas para descrever o fenômeno doloroso. Essas modificações foram elaboradas e revisadas pelo Grupo de Especialistas em Taxonomia da IASP[1], e os principais termos serão descritos na **tabela 1**.

Dor aguda versus dor crônica

A dor aguda tem início recente e é mais comumente associada a uma lesão específica. Indica que o dano ou lesão já ocorreu. Consiste em uma resposta fisiológica, normal e previsível aos estímulos lesivos, sendo habitualmente um início súbito, com reversão total do fenômeno após a interrupção do estímulo, e que invoca um comportamento de autopreservação contra uma lesão atual ou potencial[8]. Constitui um sintoma que pode estar associado a trauma, cirurgia ou alguma doença, e é considerado um sinal de alerta para o indivíduo[32].

Já a dor crônica é uma dor constante ou intermitente que persiste por certo período de tempo e não pode ser atribuída a uma causa específica[32]. A dor crônica não representa somente um sintoma, mas caracteriza-se por um estado patológico bem definido, isto é, uma alteração do sistema somatossensitivo que persiste além da solução do processo etiológico da mesma[32]. Ainda não há um critério definido para o tempo de início da dor crônica. Alguns estudos utilizam como critério para dor crônica uma dor com duração acima de três meses[24,33–35] e outros definem a partir de 6 meses de duração[12,36,37].

Do ponto de vista fisiopatológico, a dor crônica pode ser nociceptiva, neuropática ou nociplástica. A dor crônica por nocicepção ocorre pela ativação de terminações nervosas livres de fibras a-delta e c, denominados nociceptores. Estes receptores apresentam limar de excitação alto e são responsáveis pela transdução do dano tecidual em impulsos nervosos que são transmitidos para a medula espinal e para os centros supra-espinhais. É produzida pela atividade neural normal em resposta a estímulos causadores de dano tecidual. A dor neuropática é causada por lesão ou doença que afeta o sistema somatossensitivo, podendo ser periférica ou central[31]. A dor neuropática tem difícil diagnóstico devido às condições clínicas associadas a uma grande variedade de lesões nervosas centrais ou periféricas[9], e também diferentes formas de manifestação da dor[38]. A sensação dolorosa pode ocorrer após um estímulo não doloroso (alodinia) e resposta inadequada (hiperalgesia)[39]. Grande parte se torna crônica e incapacitante, e está entre as mais desafiadoras em relação ao tratamento[9]. Consequentemente, a dor neuropática está associada com uma baixa qualidade de vida, e até mesmo doenças psiquiátricas. Recentemente, foi cunhado o termo nociplástica para os casos em que há uma alteração da nocicepção percebida como dor, mesmo na ausência de estimulação dos nociceptores por lesão tecidual atual ou potencial, ou de doença que esteja afetando o sistema somatossensitivo. A dor mista é causada por uma combinação de fatores da dor nociceptiva e neuropática ou nociceptiva e nociplástica.

Tabela 1. **Descritores de dor[1].**

ALODINIA	Dor que ocorre durante um estímulo que normalmente não provocaria dor. *Allos* significa "outro" em grego e é um prefixo comum para condições médicas que divergem do esperado. *Odynia* é derivada da palavra grega "odune" ou "odyne", que é semelhante em significado à raiz utilizada para derivar palavras com "algia" ou "algesia". O estímulo leva a uma resposta inesperadamente dolorosa nesses indivíduos. É importante ressaltar que a alodinia envolve uma mudança na qualidade de uma sensação, seja tátil, térmica ou de qualquer outro tipo, havendo perda de especificidade sensorial.
HIPERALGESIA	A hiperalgesia ocorre quando há um aumento da dor a um estímulo que normalmente provoca dor, e pode ser observada após diferentes tipos de estimulação somatossensorial aplicada a diferentes tecidos. É importante diferenciar hiperalgesia de alodinia. A hiperalgesia reflete dor aumentada a um estímulo que causa dor, enquanto a alodinia reflete dor a estímulos que não causam dor.
HIPERESTESIA	Hiperestesia é um aumento da sensibilidade à estimulação, excluindo os sentidos especiais. O estímulo e o local devem ser especificados. A hiperestesia pode referir-se a vários modos de sensibilidade cutânea, incluindo sensação de toque e sensação térmica com e sem dor. A palavra é usada para indicar aumento de resposta a estímulos que são normalmente reconhecidos. Pode incluir sensações de alodinia e hiperalgesia, mas os termos mais específicos devem ser utilizados concomitantes.
HIPOALGESIA	Hipoalgesia é a diminuição da dor em resposta a um estímulo normalmente doloroso.
HIPOESTESIA	Diminuição da sensibilidade à estimulação, excluindo os sentidos especiais. O estímulo e local devem ser especificados.
NEURALGIA	Dor na distribuição de um nervo ou nervos.
DOR NEUROPÁTICA	Dor causada por uma lesão ou doença do sistema nervoso somatosensitivo. A dor neuropática é uma descrição clínica que requer uma confirmação de lesão ou uma doença que satisfaça critérios diagnósticos neurológicos estabelecidos. Um novo sistema de classificação de dor neuropática foi criado com o objetivo de decidir sobre o nível de certeza com a qual a presença ou ausência de dor neuropática pode ser determinada em um paciente e é mais empregada em pesquisas. Nesse caso se o indivíduo tiver dor de distribuição neuroanatomicamente plausível com história clínica sugestiva de lesão ou doença, pode-se pensar na hipótese de dor neuropática. Se além dessas informações, o indivíduo tiver sinais sensitivos limitados ao território da estrutura nervosa lesionada ou teste diagnóstico confirmando uma lesão ou doença que cause dor neuropática, provavelmente tem dor neuropática. Se tiver os dois últimos positivos tem se a confirmação do diagnóstico de dor neuropática[31].
NEUROPATIA	Distúrbio da função ou alteração patológica em um nervo. A neurite é um caso especial de neuropatia reservada para processos inflamatórios que afetam os nervos.
DOR NOCICEPTIVA	Dor que surge de danos reais ou ameaçados a tecido não-neurais e que ocorre devido a ativação de nociceptores. O termo é usado para descrever dor que ocorre com um sistema nervoso somatossensorial de funcionamento normal.
DOR NOCIPLÁSTICA	Dor que se origina de alteração na nocicepção, à despeito da não existência clara de ameaça ou de lesão tecidual efetiva que provoque a ativação de nociceptores, ou evidência de doença ou lesão do sistema somatossensitivo que cause dor. Os pacientes podem apresentar uma combinação de dor nociceptiva e nociplástica.
PARESTESIA	Uma sensação anormal que não é desagradável seja espontânea ou evocada.

DISESTESIA	Uma sensação anormal desagradável seja espontânea ou evocada. Alguns casos são acompanhados de hiperalgesia e alodinia. A disestesia é sempre descrita como desagradável e deve-se especificar se a sensação ocorre de forma espontânea ou evocada.
SENSIBILIZAÇÃO CENTRAL	Aumento da responsividade de neurônios nociceptivos no sistema nervoso central aos estímulos aferentes normais e sublimiares.
SENSIBILIZAÇÃO PERIFÉRICA	Responsividade aumentada e redução do limiar de neurônios nociceptivos na periferia para estimulação de seus campos receptivos.
TRATAMENTO UNIMODAL	Definido como uma intervenção terapêutica única, direcionada especificamente para um mecanismo ou diagnóstico de dor.
TRATAMENTO MULTIMODAL	Definido como uso concomitante de intervenções terapêuticas distintas, com diferentes mecanismos de ação, dentro de um único regime, destinados a diferentes mecanismos de dor
TRATAMENTO MULTIDISCIPLINAR	Definido como tratamento multimodal promovido por profissionais de diferentes especialidades.
TRATAMENTO INTERDISCIPLINA	Definido como tratamento multimodal por uma equipe multidisciplinar que colabora na avaliação e tratamento da dor, utilizando modelos e objetivos biopsicossociais compartilhados.

Classificação internacional de doenças (CID)

Desde junho de 2019, a Organização Mundial de Saúde (OMS) passou a adotar a 11ª versão da classificação internacional de doenças (CID-11), na qual, pela primeira vez, foram inseridos códigos diagnósticos para dor crônica. O novo sistema de classificação para dor crônica foi baseada em esforço da força tarefa da IASP, utilizando dados coletados e extensa pesquisa realizada ao longo dos últimos seis anos, e representa um importante marco para o campo da dor[40]. Um dos objetivos desta nova classificação é guiar a pesquisa em dor crônica para o mesmo caminho das pesquisas em cefaleia, ao promover critérios operacionalizados claros que podem ser utilizados em ensaios clínicos e em epidemiologia médica[41].

"Dor Crônica" representa o código parental para os sete grupos mais comuns e clinicamente relevantes de dor crônica: dor crônica primária; dor crônica relacionada ao câncer; dor crônica pós-cirúrgica ou pós-traumática; dor crônica neuropática; dor crônica orofacial ou cefaleia secundárias; dor crônica visceral secundária; dor crônica musculoesquelética secundária[41]. E a CID-11 traz uma importante novidade, que é a possibilidade de inserção de códigos de extensão, que permite que sejam especificadas características de temporalidade, gravidade da dor quanto a sua intensidade, e a presença de agravante psicossociais. A **tabela 2** apresenta as definições atualizadas pela força tarefa da IASP.

As síndromes dolorosas primárias são subdivididas em dor crônica generalizada, síndrome dolorosa regional complexa, cefaleia crônica primária, dor orofacial primária, dor crônica visceral primária, e dor crônica musculoesquelética primária[42].

- **Dor crônica generalizada:** Dor musculoesquelética difusa, em pelo menos 4 das 5 regiões do corpo, e em 3 ou mais quadrantes corporais (definidos como lados superior-inferior/esquerda-direita do corpo) e no esqueleto axial (pescoço, dorso, peito e abdômen), e que se enquadra na definição de dor crônica primária. Este diagnóstico é apropriado se não houver processo nociceptivo atribuído à estas regiões, e se houver características compatíveis com dor nociplástica (descrita anteriormente). A fibromialgia é a entidade mais comum dentro desta classificação, apresentando os elementos descritos acima, e associado a distúrbio do sono, da cognição e sintomas somáticos.

- **Síndrome dolorosa regional complexa:** Esta síndrome é caracterizada por dor cuja distribuição se inicia distalmente, em uma extremidade, após trauma, e é desproporcional em magnitude ou duração em relação ao curso natural da dor em um quadro de lesão tecidual semelhante. A dor é espontânea, mas tipicamente pode ser também evocada. A presença de sinais de inflamação ou manifestações autonômicas são frequentes e podem variar entre indivíduos e ao longo do tempo. Os sintomas e sinais mais frequentes são hiperalgesia, alodinia, mudança

Tabela 2. **Definições de termos utilizados na CID-11 [41].**

SÍNDROMES DOLOROSAS CRÔNICAS PRIMÁRIAS	A dor crônica é definida como dor em um ou mais localizações anatômicas, que persistem ou recorre por mais de três meses, que está associada a relevante aflição emocional ou limitação funcional (interferência com atividades do dia-a-dia e participação em seu papel social), e que não pode ser melhor explicada por outra síndrome dolorosa.
SÍNDROMES DOLOROSAS CRÔNICAS SECUNDÁRIAS	As síndromes dolorosas crônicas secundárias estão ligadas a outras doenças como causa subjacentes, para as quais a dor inicialmente poderia ser considerada um sintoma. Os códigos para dor crônica secundária se tornam relevantes quando a dor passa a demandar tratamento específico, como co-diagnósticos. Isto marca o estágio em que a dor crônica se torna um problema per si, uma vez que esta pode se perpetuar à despeito de sucesso no tratamento da causa de base. Nestes casos, o diagnostico de dor permanecerá, mesmo se o diagnostico inicial não for mais relevante.
DOR CRÔNICA RELACIONADA AO CÂNCER	Dor crônica relacionada ao câncer é definida como a dor causada pelo próprio câncer (pelo tumor primário ou suas metástases) ou pelo seu tratamento (cirurgia, quimioterapia e radioterapia).
DOR CRÔNICA PÓS-CIRÚRGICA OU PÓS-TRAUMÁTICA	A marca temporal de 3 meses também se aplica à estas entidades, mantendo a consistência com o código parentar "dor crônica", apesar de características de cronicidade poderem vir a ser detectadas antes deste intervalo de tempo. As subcategorias deste diagnóstico são divididas conforme o evento causal, seja ele cirúrgico ou traumático.
DOR CRÔNICA NEUROPÁTICA	Dor neuropática é definida como dor causada por lesão ou doença do sistema nervoso somatossensorial.
DOR CRÔNICA OROFACIAL OU CEFALEIA SECUNDÁRIAS	Cefaleia e dor orofacial crônicas são definidas como dor de cabeça ou orofacial que ocorre por mais de duas horas por dia em pelo menos 50% dos dias, durante 3 meses.
DOR CRÔNICA VISCERAL SECUNDÁRIA	Dor crônica visceral é definida como dor persistente ou recorrente que se origina de órgãos internos da cabeça/pescoço, e das cavidades torácica, abdominal e da pélvica.
DOR CRÔNICA MUSCULOESQUELÉTICA SECUNDÁRIA	Dor crônica musculoesquelética secundária é definida com odor persistente ou recorrente que se origina como parte de uma doença que afeta diretamente ossos, articulações, músculos ou partes moles relacionadas aos anteriores. Esta categoria é limitada à dor nociceptiva, e não inclui a dor que possa ser referida no tecido musculoesquelético, porém não se origina deste, tais como a dor por neuropatia compressiva ou dor somática referida.

de cor e temperatura da pele, sudorese, edema, alteração de fâneros, sinais de distrofia localizada, redução de forca, tremores e distonia e osteoporose focal. Na fase mais tardia, os pacientes se apresentam com atrofia muscular e retração de articulações e tendões. Existem dois subtipos, onde o tipo 2 está relacionado a lesão de nervo periférico, o que não ocorre no tipo 1.

- **Cefaleia crônica primária:** A migrânea e a cefaleia tensional representam as causas mais comuns de cefaleia crônica primária. A migrânea se apresenta como dor de cabeça que ocorre por pelo menos duas horas por dia em mais de 50% dos dias, por mais de três meses, dos quais, em pelo menos oito dias por mês, existem características de migrânea (ataques que duram 4-72 horas, unilateral, pulsátil, intensidade moderada a forte, piorada após atividade física, e associada a náuseas e/ou foto e fonofobia. Já a cefaleia tensional difere da anterior por não apresentar episódios de migrânea, ser tipicamente bilateral, em opressão, intensidade fraca a moderada, podendo durar por algumas horas até dias, mas podendo ser contínua. A dor tipicamente não piora com exercício físico, mas pode estar associado a náusea, foto e fonofobia leves.

- **Dor orofacial crônica:** A Disfunção temporomandibular crônica (DTM) é uma das causas mais comuns de dor orofacial, e inclui dor que afeta a articulação temporomandibular (ATM), a musculatura mastigatória e as partes moles relacionadas. Ela é definida como dor que ocorre por duas horas por dia em pelo menos 50% dos dias, por um período mínimo de três meses. A DTM pode ser subdivida em DTM miofascial (dor com origem na musculatura mastigatória) e em artralgia da ATM (dor com origem na articulação e partes moles).

- **Dor crônica visceral:** Dor crônica visceral inclui quadros dolorosos oriundos de diversas regiões orgânicas, como as vísceras do sistema digestivo da região da cabeça/pescoço, e vísceras das cavidades torácica, abdominal e pélvica. A distribuição da dor ocorre tipicamente respeitando o padrão de dor referida do órgão acometido. Entidades como dor pélvica crônica, síndrome do intestino irritável, dor torácica crônica primária e dor epigástrica crônica primária são exemplos de subtipos deste diagnóstico.

- **Dor crônica musculoesquelética primária:** Dor crônica primária localizada em músculos, ossos, articulações ou tendões. As dores crônicas musculoesqueléticas primárias são classificadas conforme o local em que se originam, podendo ser cervicalgia crônica primária, dor torácica crônica primária, lombalgia crônica primária e dor crônica primária de um membro. Os pacientes podem se apresentar com dor espontânea ou evocada na região afetada, bem como estar acompanhado de alodinia e/ou hiperalgesia. O subtipo mais comum deste diagnóstico é a dor lombar baixa crônica primária.

Conclusão

A dor crônica é um problema de saúde pública, com prevalência alta em várias partes do mundo, incluindo o Brasil e com grande impacto na funcionalidade, produtividade, bem-estar psíquico e emocional dos indivíduos. Uma investigação clínica adequada depende do entendimento de que nestes casos, a dor não caracteriza apenas um sintoma, mas sim uma doença em si. A compreensão da fisiopatologia que embasa cada quadro de dor crônica e os sinais e sintomas envolvidos, é essencial para elaboração correta do diagnóstico, e por conseguinte, a implementação de um plano terapêutico.

Referências bibliográficas

1. IASP Terminology Working Group. Descriptions of Chronic Pain Syndromes and Definitions of Pain Terms. In: Merskey H, Bogduk N, editors. Classification of Chronic Pain, Second Edition (Revised). Second. Seattle: IASP Press; 2017. p. 209–14.
2. Rawal N. Current issues in postoperative pain management. Eur J Anaesthesiol. 2016;33:160–71.
3. van den Beukel BA, de Ree R, van Leuven S, Bakkum EA, Strik C, van Goor H, et al. Surgical treatment of adhesion-related chronic abdominal and pelvic pain after gynaecological and general surgery: A systematic review and meta-analysis. Hum Reprod Update. 2017;23:276–88.
4. Society KK. Guidelines for the Management of Postoperative Pain after Total Knee Arthroplasty. Knee Surg Relat Res. 2012;24:201–7.
5. P. T, B. K. Optimizing the care model for an uncomplicated acute pain episode in sickle cell disease. Hematology. 2017;2017:525–33.
6. Jones J, Southerland W, Catalani B. The Importance of Optimizing Acute Pain in the Orthopedic Trauma Patient. Orthop Clin North Am. 2017;48:445–65.
7. Casser HR, Seddigh S, Rauschmann M. Akuter lumbaler Rückenschmerz: Diagnostik, differenzialdiagnostik und therapie. Dtsch Arztebl Int. 2016;113:223–33.
8. Kent ML, Tighe PJ, Belfer I, Brennan TJ, Bruehl S, Brummett CM, et al. The ACTTION-APS-AAPM Pain Taxonomy (AAAPT) Multidimensional Approach to Classifying Acute Pain Conditions. Pain Med. 2017;18:947–58.
9. Bouhassira D, Lantéri-Minet M, Attal N, Laurent B, Touboul C. Prevalence of chronic pain with neuropathic characteristics in the general population. Pain. 2008;136:380–7.
10. Torrance N, Smith BH, Bennett MI, Lee AJ. The epidemiology of chronic pain of predominantly neuropathic origin. Results from a general population survey. J Pain. 2006;7:281–9.
11. Johannes CB, Le TK, Zhou X, Johnston JA, Dworkin RH. The prevalence of chronic pain in United States adults: results of an Internet-based survey. J Pain. 2010;11:1230–9.
12. Breivik H, Collett B, Ventafridda V, Cohen R, Gallacher D. Survey of chronic pain in Europe: prevalence, impact on daily life, and treatment. Eur J Pain. 2006;10:287–333.
13. Dellaroza MSG, Pimenta CA de M, Matsuo T. [Prevalence and characterization of chronic pain among the elderly living in the community]. Cad Saude Publica. 2007;23:1151–60.
14. Sá K, Baptista AF, Matos MA, Lessa I. Prevalence of chronic pain and associated factors in the population of Salvador, Bahia. Rev Saude Publica. 2009;43:622–30.
15. Souza JB de, Grossmann E, Perissinotti DMN, Oliveira Junior JO de, Fonseca PRB da, Posso I de P. Prevalence of Chronic Pain, Treatments, Perception, and Interference on Life Activities: Brazilian Population-Based Survey. Pain Res Manag. 2017;2017:1–9.
16. Souza JB de, Perissinotti DMN. The prevalence of fibromyalgia in Brazil – a population-based study with secondary data of the study on chronic pain prevalence in Brazil. Brazilian J Pain. 2018;1:345–8.
17. de Moraes Vieira EB, Garcia JBS, da Silva AAM, Mualem Araújo RLT, Jansen RCS. Prevalence, characteristics, and factors associated with chronic pain with and without neuropathic characteristics in São Luís, Brazil. J Pain Symptom Manage. 2012;44:239–51.
18. Bushnell MC, Case LK, Ceko M, Cotton VA, Gracely JL, Low LA, et al. Effect of environment on the long-term consequences of chronic pain. Pain. 2015;156 Suppl:S42-9.
19. Becker N, Sjøgren P, Bech P, Olsen AK, Eriksen J. Treatment outcome of chronic non-malignant pain patients managed in a danish multidisciplinary pain centre compared to general practice: a randomised controlled trial. Pain. 2000;84:203–11.
20. Ohayon MM. Specific characteristics of the pain/depression association in the general population. J Clin Psychiatry. 2004;65 Suppl 1:5–9.
21. Bushnell MC, Ceko M, Low LA. Cognitive and emotional control of pain and its disruption in chronic pain. Nat Rev Neurosci. 2013;14:502–11.
22. Geha PY, Baliki MN, Harden RN, Bauer WR, Parrish TB, Apkarian AV. The brain in chronic CRPS pain: abnormal gray-white matter interactions in emotional and autonomic regions. Neuron. 2008;60:570–81.
23. Harstall C, Ospina M. How Prevalent Is Chronic Pain. Vol. XI, Pain Clínical Updates. 2003. p. 1–4.
24. Blyth FM, March LM, Brnabic AJ, Jorm LR, Williamson M, Cousins MJ. Chronic pain in Australia: a prevalence study. Pain. 2001;89:127–34.
25. Currow DC, Agar M, Plummer JL, Blyth FM, Abernethy AP. Chronic pain in South Australia - population levels that interfere extremely with activities of daily living. Aust N Z J Public Health. 2010;34:232–9.
26. Sjøgren P, Ekholm O, Peuckmann V, Grønbaek M. Epidemiology of chronic pain in Denmark: an update. Eur J Pain. 2009;13:287–92.
27. Wong WS, Fielding R. Prevalence and characteristics of chronic pain in the general population of Hong Kong. J Pain. 2011;12:236–45.
28. Stewart WF, Ricci JA, Chee E, Morganstein D, Lipton R. Lost productive time and cost due to com-

mon pain conditions in the US workforce. JAMA. 2003;290:2443–54.
29. Pizzi LT, Carter CT, Howell JB, Vallow SM, Crawford AG, Frank ED. Work loss, healthcare utilization, and costs among US employees with chronic pain. Dis Manag Heal Outcomes. 2005;13:201–8.
30. Merskey H, Bogduk N. IASP taxonomy [Internet]. updated from Pain Terms, A Current List with Definitions and Notes on Usage" (pp 209-214) Classification of Chronic Pain, Second Edition, IASP Task Force on Taxonomy. 2012 [cited 2018 Mar 21]. p. 209–14. Available from: https://www.iasp-pain.org/Taxonomy
31. Haanpää M, Attal N, Backonja M, Baron R, Bennett M, Bouhassira D, et al. NeuPSIG guidelines on neuropathic pain assessment. Pain. 2011;152:14–27.
32. Neto O, Costa C, Siqueira J, Teixeira M. Dor: princípios e prática. 1ª Edição. São Paulo: Artmed Editora S.A; 2009.
33. Català E, Reig E, Artés M, Aliaga L, López JS, Segú JL. Prevalence of pain in the Spanish population: telephone survey in 5000 homes. Eur J Pain. 2002;6:133–40.
34. Rustøen T, Wahl AK, Hanestad BR, Lerdal A, Paul S, Miaskowski C. Prevalence and characteristics of chronic pain in the general Norwegian population. Eur J Pain. 2004;8:555–65.
35. Miró J, Paredes S, Rull M, Queral R, Miralles R, Nieto R, et al. Pain in older adults: a prevalence study in the Mediterranean region of Catalonia. Eur J Pain. 2007;11:83–92.
36. Moulin DE, Clark AJ, Speechley M, Morley-Forster PK. Chronic pain in Canada--prevalence, treatment, impact and the role of opioid analgesia. Pain Res Manag. 2002;7:179–84.
37. Sá KN, Baptista AF, Matos MA, Lessa I. Chronic pain and gender in Salvador population, Brazil. Pain. 2008;139:498–506.
38. Van Seventer R, Vos C, Meerding W, Mear I, Le Gal M, Bouhassira D, et al. Linguistic validation of the DN4 for use in international studies. Eur J Pain. 2010;14:58–63.
39. Nicholson B, Verma S. Comorbidities in chronic neuropathic pain. Pain Med. 2004;5 Suppl 1:S9–27.
40. IASP. World Health Assembly of the WHO Approves 11 [Internet]. Press Release. 2019. Available from: http://s3.amazonaws.com/rdcms-iasp/files/production/public/ICD11 Press Release_3June2019.pdf
41. Treede R-D, Rief W, Barke A, Aziz Q, Bennett MI, Benoliel R, et al. Chronic pain as a symptom or a disease. the IASP Classification of Chronic Pain for the International Classification of Diseases (ICD-11). Pain. 2019;160:19–27.
42. Benoliel R, Svensson P, Evers S, Wang S-J, Barke A, Korwisi B, et al. The IASP classification of chronic pain for ICD-11. Chronic primary pain. Pain. 2019;160:60–8.

CAPÍTULO 2

Fisiopatologia da dor

Manoel Jacobsen Teixeira
José Eduardo Nogueira Forni

Introdução

"Dor" é experiência vivenciada por quase todos os seres humanos. É conceituada como "experiência sensitiva e emocional desagradável decorrente ou descrita em termos de lesões teciduais reais ou potenciais"[1]. Apresenta dimensões sensitivas-discriminativas, afetivas-motivacionais e cognitivas--avaliativas de sua ocorrência[2]. "Nocicepção" é o processo neurológico que codifica os estímulos nociceptivos[1]; constitui alerta para a possibilidade de lesão tecidual instituída em vias de se instalar e visa a proteger o indivíduo e a desencadear reações de defesa, de retirada e de aprendizado de atitudes de evitação[2].

Fisiopatologia da nocicepção e da dor

O primeiro passo para a ocorrência de nocicepção é a transdução dos estímulos térmicos, mecânicos ou químicos intensos em potenciais de geração e de ação nos receptores nociceptivos (nociceptores) presentes nas terminações nervosas livres das fibras amielínicas do tipo C ou III e ou fibras mielinizadas finas do tipo A-delta ou IV do sistema nervoso periférico (SNP)[3]. Os nociceptores são ativados por estímulos específicos ou variados (nociceptores polimodais) ou são "silenciosos" e ativados quando sensibilizados pelo processo inflamatório desencadeado pelas moléculas produzidas pelos agentes infecciosos ou parasitários ou associadas ao perigo e à lesão, de natureza proteica

oriundas das células mortas e da matriz extracelular (fragmentos do ácido hialurônico) e não proteica (ATP, ácido úrico, sulfato de heparina, DNA)[4]. Havendo lesão, os neutrófilos atraem monócitos que, por sua vez, diferenciam-se em macrófagos, enzimas são ativadas [ciclo-oxigenases (COX)], ocorre vasodilatação e liberação tecidual de várias substâncias algiogenicas de origem intravascular (peptídeos, lipídeos), que se somam às liberadas pelas células traumatizadas ou que infiltram a região lesada (leucócitos) ou que reparam os tecidos (plaquetas, células de Schwann, fibroblastos, células endoteliais, fibras musculares lisas). Compõem "sopa inflamatória": neurotrofinas [fator de crescimento nervoso (NGF)], fator ativador plaquetário, radicais ácidos, íons K+, acetilcolina (Ach), bradicinina (BKN), histamina, óxido nítrico (NO), serotonina (5-HT), substância P (sP), trifosfato e monofosfato de adenosina, metabólitos do ácido araquidônico (prostaglandinas, prostaciclina, leucotrienos, tromboxanas), mediadores pró-inflamatórios [interleucinas (IL-1β, IL-6, IL-8 e IL-10), fator inibidor da leucemia, fator de necrose tumoral-alfa], aminoácidos (glutamato), endotelina, etc. Nos nociceptores há canais iônicos permeáveis ao Na+, Ca++ e ou K+ sensíveis aos radicais ácidos (ASICs), receptores de potenciais transitórios (TRPVs) e receptores acoplados à proteína G (GPCRs)[5]. O ATP liga-se ao receptor purinérgico P2X3; a BKN-2 sensibiliza e ativa o receptor BKN; a COX-2 sintetiza as prostaglandinas (PGE2) e as protaciclinas que se ligam aos receptores EP e PGI2; a endotelina ET-1 é produzida no endotélio vascular e liga-se ao receptor ET_A1; a histamina liga-se ao receptor H1; a 5-HT liga-se ao receptor 5-HT3; o NGF sensibiliza os nociceptores e desgranula os mastócitos, atrai e ativa os neutrófilos e liga-se aos receptores de tirosina-cinase (trkA) que induzem a produção de receptores, canais iônicos (TRPV1, BKN, canais de Na+) e neurotransmissores[6] (sP, CGRP, BDNF) nos gânglios sensitivos e causam neuroplasticidade. O NGF induz brotamento das fibras nervosas e aumenta o conteúdo de seus neuropeptídos[7]. As fibras eferentes simpáticas participam do mecanismo da "inflamação neurogênica"; a inflamação sensibiliza os receptores noradrenérgicos alfa-2A à ação das catecolaminas e ativa os nociceptores polimodais[8,9]. Os nociceptores liberam nos tecidos, sP, CGRP, neurocininas (NK) NKA e NKB, somatostatina e peptídeo vasoativo intestinal (PVI) que, por sua vez, causam desganulação dos mastócitos (sP), vasodilação (sP e CGRP) gerando a "inflamação neurogênica", que se soma à inflamação original e acentua a nocicpção (**Figura 1**)[2].

A sensibilização dos nociceptores gera "hiperalgesia primária", ou seja, sensação de dor mais intensa do que a esperada com a aplicação de estímulos que habitualmente causam dor menos intensa, e "alodínia termo-mecânica primária", ou seja, dor evocada por estímulos térmicos ou mecânicos com magnitude que normalmente não causa dor[10].

Dos nociceptores, os estímulos sensitivos são conduzidos ao sistema nervoso central (SNC) pelas fibras aferentes periféricas[11]. Estas contêm canais de Na^+, de Ca^{++} e de K^+[12]. Colaterais dos aferentes primários regulam a atividade dos gânglios neurovegetativos e a vasoatividade e geram as zonas reflexas, ou seja, hiperemia, edema e calor na superfície cutânea relacionada às estruturas musculoesqueléticas ou viscerais lesada[12].

As vias nervosas primárias são pseudounipolares e têm o corpo celular localizado nos gânglios das raízes sensitivas de onde fibras emergentes dividem-se em ramos distais destinados aos tecidos periféricos e proximais destinados ao SNC. Os gânglios sensitivos contêm sP, NKA, octapeptídio-colecistocinina (CCK), somatostatina, CGRP, PVI, dinorfinas, encefalinas, fator de liberação de corticotrofina, arginina, vasopressina, oxitocina, peptídeo liberador de gastrina, bombesina, angiotensina II, galanina, anandamida, 2-araquidonoil-glicerol (2-AG), fator de crescimento de fibroblasto, ácidos glutâmico e aspártico, 5-HT, noradrenalina (Nadr), dopamina, tirosina, adenosina, etc, e células satélites gliais[13]. Estas contêm receptores de citocinas, de ATP, de BKN, etc. Os neurônios liberam ATP que ativam os receptores purinóides e liberam TNF-α que, por sua vez, libera IL-1β que, por sua vez, atua nas células gliais satélites. O TNF-α, a IL-1β e o ATP liberados pelas células gliais causam neurossensibilização periférica e hiperexcitabilidade neuronial[14].

Os ramos proximais dos aferentes primários penetram na medula espinal predominantemente, mas não apenas, pelas raízes dorsais, entram na constituição do trato de Lissauer, dividem-se em ramos rostrais e caudais e projetam-se nos neurônios

Figura 1: Representação artística do nociceptor onde se destacam os fenômenos mais relevantes do processo inflamatório primário, da informação norogênica, da neuroplasticidade (regulação ascendente de canais irônicos e receptores e brotamento neuronial). Ocorrendo estimulando mecânica, térmica e ou química {"sopa inflamatória" composto de moléculas liberadas pelos leucócitos, vasos sanguíneos, fibroblastos, plaquetas, fibras simpáticas, e pelo próprio nociceptor ("inflamação neurogênica")} intensas, os receptores e os canais irônicos deflagram potenciais de receptor e de ação.

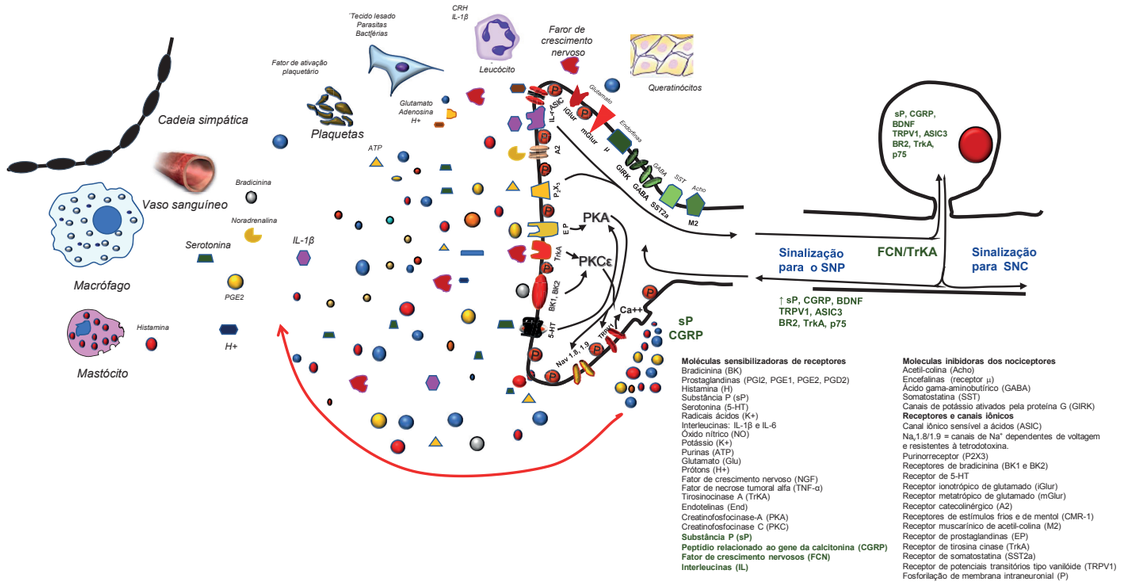
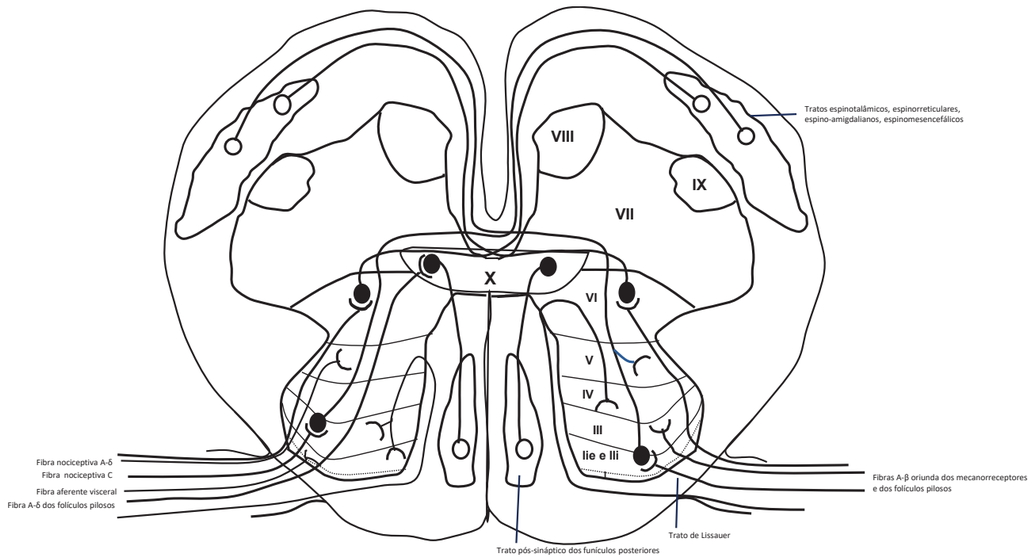


Figura 2: Representação artística das projeções dos aferentes somáticos e viscerais nas lâminas I a VI e lâmina X do corno dorsal da medula espinal e da origem dos tratos espinotalâmicos, espinorreticulares, espinho-amigdalianos e espinomesencefálicos. As aferências nociceptivas oriundas do tegumento projetam-se preferencialmente nas lâminas I e II externa (IIe) assim como na lâmina V do CDME, enquanto que as do sistema músculoesquelético, preferentemente as lâminas I e Iie e V, enquanto as viceriais às lâminas I, Iie, V e X do CDME. A convergência, a somarão e a facilitação de estímulos nos neurônios da lâmina V relacionam-se à ocorrência de dor referida visceral ou músculo-esquelética.



do corno dorsal da substância cinzenta da medula espinal (CDME)10. A substância cinzenta da medula espinal é dividida em 11 lâminas; o CDME é composto das lâminas I, II externa (IIe), II interna (IIi), III, IV, V e VI 7 localizadas dorsalmente ao canal central da medula espinal (**Figura 2**)[15].

A ativação dos canais de Ca++ das terminações centrais dos aferentes primários induz a liberação de sP, CGRP, CCK, ATP, somatostatina, PVI e glutamato no CDME[16,17,18,19,20]. Não apenas as fibras nervosas, mas também citocinas circulantes no sangue atuam como mensageiros das informações inflamatórias periféricas pois induzem a produção de PGs pelas células endoteliais e sensibilizam os neurônios do CDME [21].

Os aferentes C e A-delta terminam nas lâminas I e IIe. As lâminas IIi e III constituem a ''substância gelatinosa'' e contém interneurônios inibitórios contendo GABA e neuropeptídeo Y (NPY) que modulam segmentarmente a nocicepção; a lâmina III e a lâmina IV recebem aferências das fibras mielinizadas grossas do SNP e aferências serotoninérgicas oriundas dos núcleos da rafe bulbar e de interneurônios inibitórios contendo GABA e NPY; os da lâmina V recebem aferências das fibras A-delta e de fibras mielinizadas grossas do SNP; os da lâmina VI recebem aferências de fibras grossas proprioceptivas e cutâneas do SNP e dos tratos rostrocaudais[17,20].

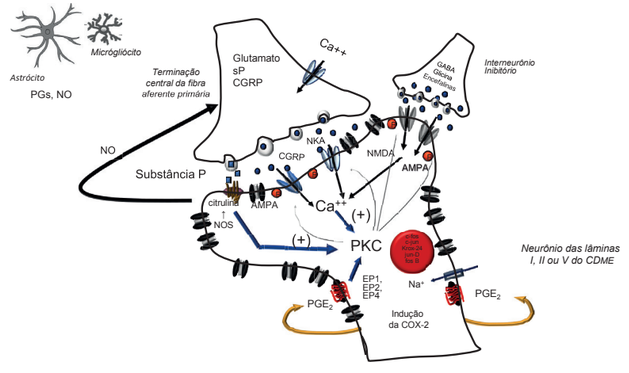
O *Wind-up* consiste do aumento da intensidade da dor ao longo do tempo em decorrência da repetição dos estímulos veiculados pelos aferentes periféricos C que ativam o receptor NMDA e acarretam aumento progressivo da reatividade dos neurônios do CDME. Constitui a fase inicial dos processos que geram a sensibilização central que, por sua vez, resulta na ampliação dos campos receptivos dos neurônios do CDME e da área onde ocorre dor, na "hiperalgesia secundária" (redução do limiar frente aos estímulos nociceptivos mecânicos em áreas mais amplas do que as das lesões causais) e na "alodínea mecânica secundária" (percepção da sensação dolorosa deflagrada por estímulos que não apresentam magnitude para fazê-lo em áreas ampliadas em relação à da lesão original)[16].

O glutamato ativa os receptores alfa-amino--3-hidroxi-5-metil-4-isoxasol-propriônico (AMPA), N-metil-d-aspartato (NMDA), cainato e CPCRs. A sP, a NK-A e a NK-B, ligam-se aos receptores de NK1, NK2 e NK3 e o CGRP liga-se a receptores acoplados à proteína G[2,20]. Os receptores AMPA induzem o influxo de Na+, K+ e Ca++ nos neurônios e despolarizam a membrana neuronial. O glutamato na presença glicina desloca o Mg++ que bloqueia o receptor NMDA e possibilita o influxo citoplasmático de Ca++ e de Na+ e efluxo de K+; o Ca++ citoplasmático despolariza prolongadamente a membrana neuronial. A estimulação dos CPCRs de glutamato gera 1,4,5-trifosfato de inositol (IP3) e diacilglicerol (DAG). O IP3 libera Ca++ do retículo endoplasmático e o DAG ativa a proteína-cinase-C. Os íons Ca++ extracelulares somados aos liberados no citoplasma a partir das reservas intracelulares desencadeiam a síntese de AMP. A COX-2 gera PGs que liberadas no interstício autoestimulam e excitam os neurônios, facilitam a liberação de neurotransmissores excitatórios e reduzem a inibição bulboespinal pré-sináptica. A ativação da sintetase de óxido nítrico (NOS) gera NO, gás que se escoa através da membrana neuronial e aumenta a liberação de neurotransmissores excitatórios[18,21,22].

Os estímulos nociceptivos alteram a morfologia (hipertrofia, proliferação e modificações das redes gliais) fosforilizam as vias de sinalização, induzem regulação ascendente de receptores de ATP, quimiocinas e hemicanais, causam regulação descendente dos transportadores de glutamato e aumentam síntese e a liberação de mediadores da glia (citocinas, quimiocinas, fatores tróficos e proteases). A micróglia é ativada pelo ATP, quimiocinas e CGRP liberados pelos aferentes primários, sofre fosforização e produz e libera citocinas pró-inflamatórias (TNF-α, IL-1β, IL-18) e de fator trófico derivado do cérebro (BDNF) que, por sua vez, sensibilizam os neurônios do CDME. Os astrócitos são ativados por mediadores microgliais (TNF-α, IL-18) e astrocíticos, produzem ATP, liberam glutamato, sofrem fosforilação e produzem e liberam quimiocinas e citocinas (IL-1β) (**Figura 3**)[23,24,25,26].

A ativação dos neurônios neurovegetativos simpáticos da coluna intermediolateral da medula espinal resulta no aumento da resistência vascular periférica, retenção urinária e alentecimento dos trânsitos intestinal, urinário e respiratório. A ativação dos neurônios da ponta anterior da substância cinzenta da medula espinal causa hipertonia que

Figura 3: Representação artística de um neurônio nociceptivo do corno dorsal da medula espinal que recebe projeção de um aferente primário e de um interneurônio supressor. Os mecanismos sensibilizadores dos neurônios nocicepticos envolvem a ativação e a regulação ascendente de canais irônicos e de receptores como o alfa-amino-3-hidróxi-5-metil-4-isoxasol-propriônico (AMPA), M-metil-d-aspartato (NMDA) e cainato, influxo e liberação dos depósitos intraneurais de Ca++ que, por sua vez, ativa sistemas enzimáticos, incluindo a ativação da proteinacinase C (PKC), da sintetase de óxido nítrico (NOS) e da ciclo-oxigenase-2 (COX-2) relacionadas respectivamente, à produção de NO que por sua vez, aumenta a liberação neuronial de neurotransmissores expiatórios e de PGs, que, por sua vez, autoexcitam as membranas neuroniais, apoptose de interneurônio inibitório, prontamente neuronial, reforço de sinapses e reorganização sináptica. Adicionalmente, aos astrócitos e os microgliócitos produzem e liberam citocinas pró-inflamatórias (TNF-a, IL-1ß), fator trófico derivado do cérebro (BDNF), ATP, metaloproteína de matriz-2 e bFGF que, por sua vez, sensibilizam os neorônios do CDME.



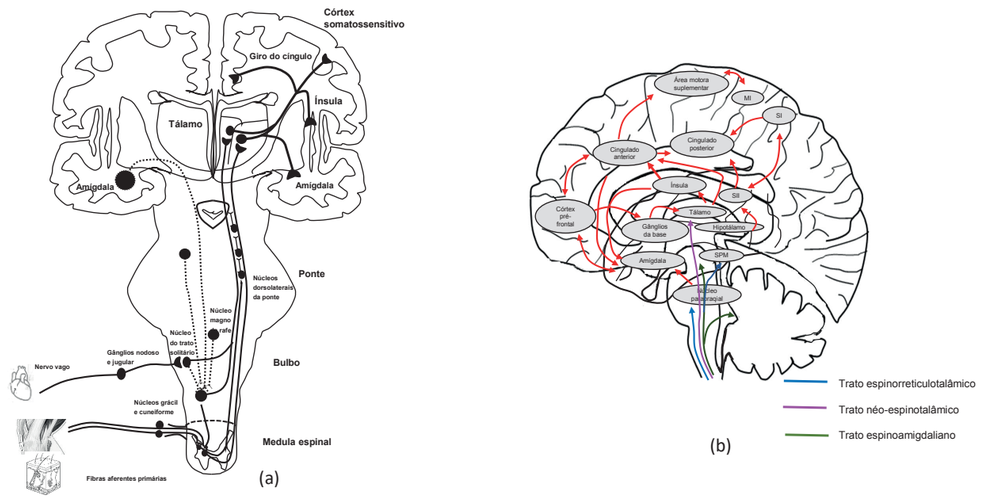
resulta em isquemia muscular posturais e em instalação das síndromes dolorosas miofasciais[4,10].

O prolongamento da duração da dor, a inflamação e a lesão dos aferentes primários onde modificam a densidade dos receptores e a quantidade dos neurotransmissores supressores e das enzimas (COX-2) e induzem apotose dos interneurônios inibitórios e, consequentemente, alterações neuroplásticas nos neurônios do CDME[27,28].

A convergência das informações de várias origens nos neurônios multimodais na lâmina V de CDME justifica o fenômeno da "dor referida"[10].

A transferência das informações nociceptivas da medula espinal para o encéfalo é realizada mediante os tratos espinotalâmicos, espinorreticulares, espinomesencefálicos, pós-sinápticos do funículo posterior, espino-ponto-amigdalianos e espinocervicais[10,20]. As fibras do trato espinotalâmico originam-se nas lâminas I, IV, V, VI e VIII do CDME e projetam-se contralateralmente na substância reticular dorsal, núcleos rostrais ventromediais do bulbo, SPM e nos núcleos ventrobasais, centrolaterais e intralaminares do tálamo; as fibras do trato espinorreticular originam-se nas lâminas VII e VIII e projetam-se no núcleo gigantocelular, subcerúleos ventral e dorsal da rafe e tegmento pontino lateral, de onde se originam os tratos destinados hipotálamo e núcleos intralaminares e ventrais do tálamo; as fibras do trato espinomesencefálico originam-se nas lâminas I e V e projetam-se na formação reticular e no teto mesencefálico, núcleo parabraquial e colículo superior; as fibras do trato espino-ponto-amigdaliano originam-se nas lâminas I e V, trafegam pelo funículo dorsolateral da medula espinal e projetam-se no núcleo parabraquial da ponte onde fazem sinapse com neurônios que se projetam na amígdala do lobo temporal; as fibras do trato espinocervical originam-se nas lâminas I, III e IV e projetam-se, via quadrante lateral ipsilateral da medula espinal, no núcleo cervical lateral, de onde emergem fibras que se projetam no complexo ventrobasal do tálamo, formação reticular do tronco encefálico e diencéfalo; as fibras do trato pós-sináptico do funículo posterior originam-se nas lâminas IV, V e VI e X, projetam-se nos núcleos grácil e cuneiforme e constituem importante via de transmissão da nocicepção visceral (**Figura 4**)[29].

Figura 4: **Representação artística das vias de projeção rostral dos neurônios sensitivos nociceptivos presentes na substância cinzenta do corno dorsal da medula espinal. (a) A maioria dos axônios cruza a linha média. As fibras do trato espinotalâmico fazem sinapse nos núcleos talâmicos ventrais posteromedial, as do trato espinorreticular projetam-se no tronco encefálico (área A1 / C1 / A5 do bulbo ventrolateral, áreas A6 / A7 da ponte dorsolateral, núcleo parabraquial, substância cinzenta periaquedutal mesencefálica) e onde originam-se fibras destinadas aos núcleos talâmicos centromediano, parafascicular e da lâmina da linha média); as do trato espinomesencefálico projetam-se na formação reticular do tronco encefálico e no teto mesencefálico, núcleo parabraquial e colículo superior; as do trato espino-ponto-amigdaliano projetam-se no núcleo parabraquial da ponte de onde neurônios projetam-se na amígdala; as do trato espinocervical projetam-se no núcleo cervical lateral, de onde emergem fibras que se projetam nos núcleos talâmicos ventrais posteromedial ou posterolateral, formação retícular do tronco encefálico e diencéfalo; as do trato pós-sináptico do funículo posterior projetam-se nos núcleos grácil e cuneiforme. (b) Os estímulos nociceptivos alcançam as neuromatrizes encefálicas primárias e secundárias da dor, ou seja, os córtices somatossensitivos S1, S2 e insular, límbicos (córtices da ínsula e do cínguloanterior e amígdala) e associativos (córtex pré-frontal).**



Os estímulos nociceptivos alcançam as neuromatrizes encefálicas primárias e secundárias da dor, ou seja, os córtices somatossensitivos S1, S2 e insular, límbicos (córtices insular e cingulado anterior e amígdala) e associativos (córtex pré-frontal)[29,30,31,33,34,35]. Os núcleos talâmicos projetam-se no córtex cerebral e amígdala lateral e basolateral. Os neurônios ventrobasais do tálamo projetam-se no córtex SI e os dos núcleos centromediano, parafascicular e intralaminares, no estriado e córtex pré-motor [2,36]. A amígdala lateral recebe estímulos nociceptivos do tronco encefálico e da medula espinal e gera projeções para o córtex cerebral e para o tálamo, onde são integradas as atividades cognitivas e as percepções conscientes da dor. Além das alterações neuroplásticas semelhante às que ocorrem no CDME, a dor induz redução do volume do córtex pré-frontal dorsolateral e do tálamo em doentes com lombalgia, síndrome fibromiálgica, dor visceral e dor neuropáticas crônicas[37].

O sistema neoespinotalâmico e os córtices sensitivos SI e SII relacionam-se às dimensões sensitivas-discriminativas (localização, intensidade, natureza, duração) da nocicepção e à ativação precoce dos córtices SII e da ínsula; as regiões límbicas e paralímbicas (córtices do cíngulo anterior e de ínsula) relacionam-se ao processamento das dimensões emocionais e motivacionais da dor; o córtex da ínsula relaciona-se à dimensão sensitiva, às reações emocionais e afetivas (depressão), às funções da memória, à codificação dos estímulos térmicos e à atividade neurovegetativa relacionados à dor; o circuito córtex fronto-orbitário-núcleo acumbens-tálamo relaciona-se à dimensão afetiva da dor, enquanto que o córtex frontal modula a atividade das unidades nociceptivas e limita a magnitude da sua expressão[2,29,30,32].

Nocicepção da face e do crânio

O núcleo do trato espinal do nervo trigêmeo recebe aferências dos nervos trigêmeo vago, glossofaríngeo e intermédio e das raízes cervicais (C) C2 a C4 e é responsável pela nocicepção facial[38] .

Mecanismos moduladores da dor

A transferência das informações nociceptivas do CDME para estruturas rostrais do SNC sofre influências excitatórias e inibitórias no SNP, CDME e encéfalo. Suprimem a nocicepção, os neurotransmissores opioides (encefalinas, endorfinas, dinorfinas A e B e neoendorfinas), o GABA, os endocanabinoides (anandamida, 2-AG), as monoaminas (5-HT, Nadr), a neurotensina, a somatostatina, a acetilcolina, a glicina, etc[39].

O sistema opioide endógeno consiste de 3 famílias de peptídeos opioides (endorfinas, encefalinas e dinorfinas) e 3 famílias de receptores GPCRs (MOR ou μ, DOR ou δ, KOR ou κ e épsilon ou ε). Os opioides endógenos atuam pré-sinapticamente inibindo da liberação de neurotransmissores ao bloquearem os canais de Ca++, hiperpolarizam pós-sinapticamente e reduzem a excitabilidade neuronial. Os receptores opioides μ concentram-se nas vizinhanças da SPM, estriado, habênula, tálamo, córtex cerebral, tronco encefálico, lâminas superficiais do CDME, hipotálamo, claustro e SPM; os receptores δ estão presentes no córtex cerebral, sistema olfatório, estriado, córtex límbico e CDME; os receptores κ estão presentes no claustro, estriado, hipotálamo e medula espinal; e os receptores ε estão presentes no encéfalo. Os opoides endógenos, leucina e metionina-encefalina e seus respectivos receptores concentram-se nas lâminas I, II, III e V do CDME e têm afinidade pelo receptor δ; a dinorfina concentra-se nas lâminas I e V e tem afinidade pelo receptor κ; a beta-endorfina é produzida no núcleo arqueado do hipotálamo e no núcleo do trato solitário e distribuída no sistema límbico, mesencéfalo, nucleus accumbens, amígdala, SPM, área tegmentar ventral (VTA) e medula espinal e liberada na circulação sistêmica junto com o ACTH; a neoendorfina localiza-se no neocórtex, hipocampo, tálamo, gânglios basais, hipotálamo, SPM, bulbo rostral-ventromedial, lâminas superficiais do CDME e núcleo caudal do trigêmeo. Há grande concentração de leucina e metionina-encefalina e dinorfina e de receptores μ nos neurônios da SPM e de beta-endorfina nas terminações oriundas do hipotálamo. As encefalinas atuam pressinapticamente nas terminações dos aferentes primários e pós-sinapticamente nos neurônios do CDME que originam os tratos que se projetam no encéfalo onde hiperpolarizam as terminações centrais das fibras C, inibem as correntes de Ca++ dependentes de voltagem e reduzem a excitabilidade neuronial ao abrirem os canais de K+ e, consequentemente, inibem a liberação de glutamato e de sP[41,43].

Os receptores GABAa e GABAb distribuem-se nas terminações nervosas dos aferentes primários no CDME e em neurônios da SPM, núcleo magno da rafe e formação reticular gigantocelular. Atuando no receptor GABAa e o GABA aumenta a concentração intraneuronial de Cl- que, por sua vez, hiperpolariza a membrana neuronial e inibe a liberação de transmissores excitatórios[2,10,19]. O receptor CB1 distribui-se nos gânglios das raízes sensitivas, terminações nervosas pré-sinápticas do CDME, núcleos da base e acumbens, cerebelo, hipocampo, hipotálamo, amígdala, SPM e em diversas regiões do córtex cerebral enquanto que os receptores CB2 estão presentes nas células imunes e em alguns neurônios. A anandamida e o 2-AG são os principais endocanabinoides endógenos; acoplam-se ao receptor CB1, inibem a adenil-ciclase e os canais

de Ca++, ativam os canais de K+ e modulam a liberação de neurotransmissores pelas terminações nervosas no CDME[43]. A neurotensina está presente em neurônios da formação reticular mesencefálica, hipotálamo, amígdala, núcleo accumbens, bulbo rostral ventromedial e SPM[2,10].

Nos nociceptores periféricos, a deflagração, a transdução e a condução dos potenciais nociceptivos são inibidos pelos receptores opioides, canabinoides, adrenérgicos-α-2, GABA-B, adenosinérgicos-1, muscarínicos-2, somatostatinérgicos e glutamatérgicos. Sob a ação da IL-1β e do hormônio liberador de corticotrofina (CRH) oriundos do tecido inflamado as células inflamatórias (macrófagos, monócitos e linfócitos) liberam neurotransmissores opioides; quando há lesão tecidual, a endotelina ET-1 é sintetizada nos queratinócitos, liga-se ao receptor ETB e libera β-endorfina; a somatostatina, presente nas células imunes, fibroblastos e células neuroendócrinas, liga-se aos receptores GPCRs, abre os canais de K+, inibe os canais de Ca++, exerce atividades anti-inflamatórias e reduz a liberação de SP e de CGRP e a inflamação neurogênica; os receptores muscarínicos M2 dessensibilizam os nociceptores C aos estímulos mecânicos e térmicos nocivos; a Nadr atua no receptor alfa-2-C, inibe o influxo de Ca++ e modifica a atividade dos canais de K+ e a sensibilização catecolinérgica dos nociceptores[40].

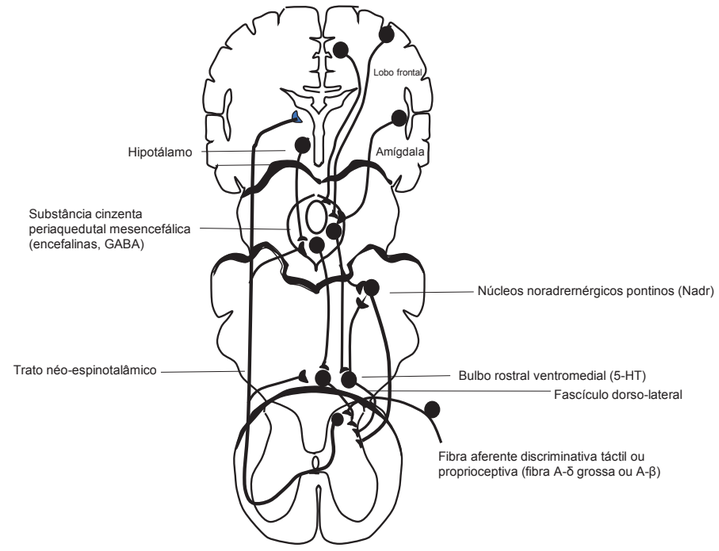
O CDME contém interneurônios excitatórios e inibitórios. Os aferentes nociceptivos fazem sinapse com interneurônios inibitórios das lâminas IIi e III do CDME que produzem GABA, glicina e encefalinas. Os receptores opioides δ localizam-se nas terminações dos aferentes primários e estes e os receptores μ e κ nos neurônios que originam os tratos de projeção rostral presentes no CDME. A inibição pré-sináptica mediada pelos receptores GABAa e GABAb reduz a liberação de glutamato, SP, CGRP e outros neurotransmissores excitatórios pelas terminações dos aferentes primários. A sintetase de óxido nítrico (NOS) está presente em neurônios gabaérgicos e glicinérgicos das lâminas I a III. Os receptores pré-sinápticos CB1 e Nadr-α-2 também modulam a liberação de transmissores. A somatostatina exerce atividades excitatória e inibitória nas lâminas I, II e V; há neurônios colinérgicos nas lâminas III à VI; o NPY exerce atividade inibitória na lâmina I e a galanina, inibe a transmissão sináptica no CDME[2,18,19].

No encéfalo, a nocicepção é modulada por neurônios presentes na SPM, bulbo rostral ventromedial, córtex cerebral, amígdala, hipotálamo e tálamo[41,42] (**Figura 5)**.

A via rostrocaudal moduladora da dor envolve o córtex frontal, a amígdala, a SPM, os neurônios do bulbo rostral ventromedial (núcleo magno da rafe e formação presentes pré-frontais mediais, límbico, cingulado anterior e insular nos neurônios da SPM que contêm neurotensina, glutamato e aspartato e que mantêm conexões recíprocas com o hipotálamo, amígdala, loco cerúleo, formação reticular pontobulbar, núcleos cuneiforme e parafascicular do tálamo, região A7 da ponte dorsolateral e CDME e projeções no bulbo rostral ventromedial. Os neurônios do loco cerúleo contendo sP e encefalina projetam-se bulbo rostral ventromedial e geram projeções inibitórias noradrenérgicas alfa-2 para o CDME e neurônios rostrais ventromediais do bulbo projetam-se na região A7[42,43]. Os núcleos serotoninérgicos dorsais da rafe modulam a atividade do núcleo acumbens, da amígdala e da habênula. Os neurônios do bulbo rostral ventromedial (núcleo magno da rafe) contêm 5-HT, sP, encefalina e TRH e receptores de NK1 e de sP, recebem projeções da região pré-óptica medial do hipotálamo, dos córtices do cíngulo e do pré-cíngulo, da ínsula anterior, do núcleo do loco cerúleo, da área A7 e de fibras neurotensinérgicas oriundas da SPM e projetam-se no CDME via fascículo dorsolateral. Este é constituído de fibras serotoninérgicas oriundas do núcleo magno da rafe, de neurônios dopaminérgicos oriundos da VTA e neurônios noradrenérgicos oriundos do loco cerúleo que suprimem a atividade nociceptiva das lâminas I, II, V e X da medula espinal [2,10,42,43].

Três categorias de neurônios da região rostral ventromedial do bulbo originam fibras rostrocaudais inibitórias ou excitatórias destinadas aos neurônios do CDME: os neurônios “OFF”, “ON” e “neutros”. Os neurônios da SPM contendo encefalina inibem os neurônios “ON” e a atividade inibitória GABAérgica nos neurônios “OFF”. Os neurônios ‘’OFF’’ presentes nos núcleos bulbares magno da rafe e reticular paragigantocelular são naturalmente ativados por estímulos discriminativos e

Figura 5: **Representação artística do sistema supressor de dor. As vias aferentes discriminativas da sensibilidade ativam as fibras do sistema neo-espinotalâmico que, por sua vez, estimulam neurônios modulares segmentares, do tronco encefálico, núcleos ventrais postero-medial e lateral do tálamo e área cortical SI, MI e da ínsula e, diretamente ou indiretamente, os neurônios hipotalâmicos, da substância cinzenta periaquedutal mesencefálica, do locus ceruleus e dos núcleos rostrais mediais do bulbo (núcleo magno da rafe). Via fascículo dorsolateral da medula espinal, fibras noradrenérgicas e serotoninérgicas inibem os neurônios nociceptivos do CDME. Neurônios oriundos do lobo frontal e temporal que se projetam na substância cinzenta periaquedutal mesencefálica, justificam a interação entre a ocorrência ou magnitude da dor, a atenção, o humor e o afeto.**



bem estar mental, contêm 5-HT, Nadr e sP, entram na constiuição do fascículo dorsolateral que, via quadrante dorsolateral da medula espinal e projeta-se nas lâminas superficiais do CDME onde suprimem a atividade nociceptiva; os neurônios dos núcleos A5 e A7 do bulbo originam projeções noradrenérgicas para os núcleos da rafe e fibras que também entram na cosntituição do fascículo dorsolateral e alcançam as lâminas I, II e X do CDME onde atuam nos receptores adrenérgicos alfa-2 e mediante a liberação de GABA e glicina inibindo a atividade nociceptiva; o trato rubroespinal inibe os neurônios das lâminas V, VI e VII e os tratos vestibuloespinais, os neurônios das lâminas V e VI. Os neurônios “ON” são ativados imediatamente antes da aferência nociceptiva e pelo sofrimento mental e, sob a ação da CCK e nociceptina, amplificam a nocicepção via tratos serotoninérgicos rostrocaudais que trafegam no quadrante lateral da medula espinal e liberam 5-HT que interagem com os receptores 5-HT3 e excitam os neurônios do CDME que originam os tratos espinotalâmicos. Os neurônios “neutros” não reagem diante dos estímulos nociceptivos[41]

Colaterais do trato corticoespinal oriundos das áreas SI e SII inibem os neurônios das lâminas IV e V do CDME. A ativação do córtex da ínsula anterior induz analgesia via desinibição os neurônios do núcleo do loco cerúleo[2,10,41,42,44].

As projeções rostrocaudais oriundas da substância reticular dorsal são responsáveis pela atividade do “sistema analgésico intrínseco”. Este é ativado pela estimulação nociceptiva aplicada em qualquer região do corpo, mesmo distante do campo de distribuição do neurônio nociceptivo, inibe os neurônios das lâminas superficiais do CDME e atenua temporariamente a dor, é bloqueado pela morfina, depende da atuação dos neurônios do bulbo rostral ventromedial e dos tratos do fascículo dorsolateral homolateral[2,42].

Dor fisiológica

Os estímulos nociceptivos podem ou não ser percebidos. Em condições normais, as fibras aferentes transferem estímulos nociceptivos subliminares e induzem reflexamente reações de adaptação que geralmente bloqueiam sua percepção. Quando os estímulos ultrapassam o limiar de percepção, e passam a ser percebidos e desencadeiam a fenomenologia dolorosa[10,46].

Mecanismos genéticos e epigenéticos determinam a maior ou menor excitabilidade dos receptores e a ocorrência da dor[47,48].

"Dor patológica"

A dor é aguda quando persiste apenas durante o período razoável para resolução da sua condição causal; a dor é crônica quando se prolonga além do período de resolução da condição causal ou quando se manifesta em condições naturalmente crônicas como ocorre em doentes com doenças reumáticas, câncer, neuropatias dolorosas, etc[49]. A persistência da dor é predeterminada por fatores neuroanatômicos corticolímbicos[50].

Distinguem-se cinco categorias de dor "patológica": a nociceptiva, a neuropática, a psicogênica, a nocidisplástica e a mista[1,49].

- **Dor nociceptiva somática.** Manifesta-se em doentes que sofrem traumatismos, doenças reumáticas, doenças degenerativas do sistema musculoesquelético, câncer, etc. e decorre da sensibilização neuronial, apoptose dos neurônios supressores, ativação do SNNVS, apotose dos interneurônios supressores, fenômenos neuroplásticos e reorganização sináptica anormal do SNC, dentre outros mecanismos. Caracteriza-se pela presença de hiperalgesia e alodínea primárias e secundárias e adoção de comportamentos anormais[51,52].
- **Dor visceral.** Muitos nociceptores viscerais são silenciosos e ativados apenas quando ocorre inflamação, distensão, torção ou isquemia visceral. A maioria das vísceras cervicais, torácicas e abdominais (rins, pelve renal, ureter, aparelho digestivo do esôfago até os 2/3 das mediais do cólon transverso) transmite parte dos estímulos nociceptivos pelo nervo vago para o núcleo do trato solitário do bulbo. Os estímulos nocicpetivos oriundos das vísceras pélvicas e de parte das vísceras cervicais, torácicas e abdominais são conduzidos pelos aferentes que acompanham as fibras do SNNS, penetram na medula espinal juntamente com as raízes dorsais e projetam-se nas lâminas I, II, V e X do CDME, de onde, via tratos espinotalâmicos, espinorreticulares e pós-sinápticos do funículo posterior, alcançam a formação reticular do tronco encefálico, os núcleos grácil e cuneiforme e o tálamo, de onde as informações são transmitidas para os córtices SI, insular, pré-frontal e cingulado anterior e amígdala[53].
- **Dor neuropática.** Dor neuropática é a que se manifesta em doentes com lesões alocadas em estruturas somatossensitivas do SNP ou SNC. Caracteriza-se como dor espontânea e ou alodínea decorrentes da instalação de focos ectópicos e sensibilização dos nociceptores, fibras nervosas periféricas, gânglios sensitivos e neurônios do SNC e correntes efáticas, ativação da glia e do SNNVS, sinaptogênese aberrante e desinibição das unidades nociceptivas[54].
- **Dor psicogênica.** Refere-se a condições psiquiátricas geralmente com características somatoformes, e associadas à ansiedade e à depressão. O estado emocional, a ansiedade, a atenção, a distração, as experiências e as memórias passadas, dentre outros fatores, podem minorar ou agravar a experiência da dor[52].

- **Dor nocidisplástica.** Manifesta-se em doentes que se queixam de dor sem evidências da presença ou de ameaça de lesão tecidual, de ativação dos nociceptores ou de doenças ou lesões que acometem o sistema somatossensitivo. Inclui as síndromes fibromiálgia, do intestino e da bexiga irritáveis, a fadiga crônica, a dor facial atípica, a dor decorrente da disfunção têmporo-mandibular, as cefaleias primárias, etc.[2,49].
- **Dor mista.** Aplica-se a doentes que experienciam dor gerada por vários mecanismos, como ocorre na maioria dos casos de dor osteoartrítica, outras dores musculoesqueléticas, câncer, visceropatias, neuropatias, etc.[2,49].

Conclusão

Nas unidades neuroniais e não neuroniais do SNP e SNC há mecanismos que regulam a excitabilidade e a neuroplasticidade do sistema nervoso nociceptivo. Do desbalanço entre a atividade supressora e facilitadora ocorre a dor. A lesão de estruturas somatossensitivas do SNP ou SNC pode resultar no comprometimento da conectividade sináptica e no balanço entre os mecanismos excitatórios e inibitórios que resultam na instalação da dor neuropática. Em muitas situações há participação de mecanismos nociceptivos e neuropáticos para a ocorrência da dor.

Referências bibliográficas

1. Merskey H, Albe-Fessard DG, Bonica JJ. et al. Pain terms: a list with definitions and notes on usage. Recommended by the IASP subcommittee on Taxonomy. Pain. 1979;6:249-252.
2. Teixeira MJ. Fisiopatologia da Dor. In: Dor para o Clínico, 2a Edição, Teixeira MJ, Andrade DC, Yeng LT, organizadores. São Paulo: Atheneu; 2019.
3. Fitzgerald M. The course and termination of primary afferent fibers. In: Wall PD, Melzack R, editors. Textbook of Pain, Edinburgh: Churchill Livingstone; 1989.p.46-62.
4. Dray A. Inflammatory mediators of pain. Br J Anaesth.1995;75:125-31.
5. Yeu-Shiuan Su, Wei-Hsin Sun, Chih-Cheng. Chen Molecular mechanism of inflammatory pain. *World J Anesthesiol* 2014; 3: 71-81.
6. Gold MS, Gebhart GF. Nociceptor sensitization in pain pathogenesis. Nat Med. 2010;16:1248-57.
7. Sousa-Vitor P, Jasper H, Neves J. Trophic Factors in Inflammation and Regeneration: The Role of MANF and CDNF. Front Physiol. 2018;9:16-29.
8. Raja SN. Role of the sympathetic nervous system in acute pain and inflammation. Ann Med. 1995;27:241-6.
9. Schlereth T, Birklein F. The sympathetic nervous system and pain. Neuromolecular Med. 2008;10:141-7
10. Teixeira MJ. Fisiopatologia da nocicepção e da supressão da dor. In: Alves Neto O, Costa CMC, Siqueira JTT, Teixeira MJ, organizadores. Dor, Princípios e Prática. Porto Alegre: Artmed; 2009. p. 205-226.
11. Hogan QH. Labat lecture: the primary sensory neuron: where it is, what it does, and why it matters. Reg Anesth Pain Med. 2010;35:306-11.
12. Waksman SG, Zamponi GW. Regulating excitability of peripheral afferents: emerging ion channel targets. Nat Neurosci. 2014;17:153-63.
13. Devor M. Unexplained peculiarities of the dorsal root ganglion. Pain.1999;Suppl 6:S27-35.
14. Ji RR, Berta T, Nedergaard M. Glia and pain: is chronic pain a gliopathy? Pain. 2013;154 Suppl 1:S10-28.
15. Wall PD. The dorsal horn. In: Wall PD, Melzack R, editors. Textbook of Pain. Edinburgh: Churchill Livingstone;1989. p.102-111.
16. D'Mello R, Dickenson AH. Spinal cord mechanisms of pain. Br J Anaesth. 2008;10:8-16.
17. Todd AJ. Neuronal circuitry for pain processing in the dorsal horn. Nat Rev Neurosci. 2010;11:823-36.
18. Brodal P. A neurobiologist's attempt to understand persistent pain. Scand J Pain. 2017;15:140-147.

19. Blumenkopf B. Neurochemistry of the dorsal horn. Appl Neurophysiol. 1988;51:89-103.
20. Willis WD. The origin and destination of pathways involved in pain transmition. In: Wall PD, Melzack R. Textbook of Pain, Edinburg: Churchill Livingstone; 1989. p. 112-127.
21. Oka Y, Ibuki T, Matsumura K, Namba M, Yamazaki Y, Poole S, Tanaka Y, Kobayashi S. Interleukin-6 is a candidate molecule that transmits inflammatory information to the CNS. Neuroscience. 2007;145(2):530-8.
22. Luk J, Lu Y, Ackermann A, Peng X, Bogdan D, Puopolo M, Komatsu DE, Tong S, Ojima I, Rebecchi MJ, Kaczocha M. Contribution of diacylglycerol lipase β to pain after surgery. J Pain Res. 2018;11:473-482.
23. Clark AK, Old EA, Malcangio M. Neuropathic pain and cytokines: current perspectives. J Pain Res. 2013;21;6:803-14.
24. Dodds KN, Beckett EA, Evans SF, Grace PM, Watkins LR, Hutchinson MR.Glial contributions to visceral pain: implications for disease etiology and the female predominance of persistent pain. Transl Psychiatry. 2016;6:e888.
25. Ji RR, Kawasaki Y, Zhuang ZY, Wen YR, Decosterd I. Possible role of spinal astrocytes in maintaining chronic pain sensitization: review of currentevidence with focus on bFGF/JNK pathway. Neuron Glia Biol. 2006;2:259-69.
26. Streit WJ. Microglial-neuronal interactions. J Chem Neuroanat. 1993;6:261-266.
27. Woolf CJ, Salter MW. Neuronal plasticity: increasing the gain in pain. Science 2000; 288:1765-1769.
28. Kuner R, Flor H. Structural plasticity and reorganisation in chronic pain. Nat Rev Neurosci. 2017;18:20-30.
29. Bowsher D. Termination of the central pain pathway in man: The conscious appreciation of pain. Brain. 1957;80: 606-622.
30. Melzack R. Evolution of the neuromatrix theory of pain. The Prirhvi Raja Lecture: presented at the third World Congress of World Institute of Pain, Barcelona 2004. Pain Pract. 2005; 5:85-94.
31. Iannetti GD, Mouraux A. From the neuromatrix to the pain matrix (and back). Exp Brain Res. 2010;205:1-12.
32. Moseley GL. A pain neuromatrix approach to patients with chronic pain. Man Ther. 2003;8:130-40.
33. Apkarian AV, Hashmi JA, Baliki MN. Pain and the brain: specificity and plasticity of the brain in clinical chronic pain. Pain. 2011;152(3 Suppl):S49-64,
34. Apkarian AV, Darbar A, Krauss BR, Gelnar PA, Szeverenyi NM. Differentiating cortical areas related to pain perception from stimulus identification: temporal analysis of fMRI activity. J Neurophysiol. 1999;81(6):2956-63.
35. Apkarian AV, Bushnell MC, Treede RD, Zubieta JK. Human brain mechamisms of pain perception and regulation in health and disease. Eur J Pain.9:463-84.
36. Ong WY, Stohler CS, Herr DR. Role of the Prefrontal Cortex in Pain Processing. Mol Neurobiol. 2019;56:1137-1166.
37. Apkarian AV, Sosa Y, Sonty S, et al. Chronic back pain is associated with decreased prefrontal and thalamic gray matter density. J Neurosci 2004;24:10410–10415.
38. Kerr FWL. The divisional organization of afferent fibers of the trigeminal nerve. Brain. 1973;86: 721-732.
39. Fields HL, Basbaum AL. Endogenous pain control mechanisms. In: Wall PD, Melzack R. Textbook of Pain, Edinburgh: Churchil Livingstone: 1989;206-217.
40. Ringkamp M,. Raja SN, Campbell JN, Meyer RA. Peripheral Mechanisms of Cutaneous Nociception. In: McMahon SB, Koltzenburg M, Tracey I, Turk DC, editors. Wall and Melzack's Textbook of Pain, Philadelphia: Saunders Elsevier, chapter 1; 2013. p. 1-30.
41. Heinricher MM, Fields HL Central Nervous System Mechanisms of Pain Modulation. In: McMahon SB, Koltzenburg M, Tracey I, Turk DC, editors. Wall and Melzack's Textbook of Pain, Philadelphia: Saunders Elsevier, chapter 31; 2013; p. 129-141.
42. Ossipov MH, Dussor GO, Porreca F. Central modulation of pain. J Clin Invest. 2010 ;120:3779–3787.
43. Benarroch EE. Endogenous opioid systems: current concepts and clinical correlations. Neurology. 2012;79:807-14.
44. Rainville P. Brain mechanisms of pain affect and pain modulation. Curr Opin Neurobiol. 2002;12:195-204
45. Apkarian AV, Sosa Y, Sonty S, et al. Chronic back pain is associated with decreased prefrontal and thalamic gray matter density. J Neurosci 2004;24:10410–10415.
46. Loeser JD, Melzack R. Pain: an overview. Lancet. 1999;353(9164):1607-9.
47. Fillingim RB, Wallace MR, Herbstman DM, Ribeiro-Dasilva M, Staud R. Genetic contributions to pain: a review of findings in humans. Oral Dis. 2008;14:673-82.
48. Descalzi G, Ikegami D, Ushijima T, Nestler EJ, Zachariou V, Narita M. Epigenetic mechanisms of chronic pain. Trends Neurosci. 2015;38:237-46.
49. Merskey H, Bogduk N. Classification of chronic pain. 2nd ed. Seattle: IASP Press; 1994.
50. Fornasari D. Pain mechanisms in patients with chronic pain. Clin Drug Investig. 2012;32 Suppl 1:45-52.
51. Basbaum AI. Distinct neurochemical features of acute and persistent pain. Proc Natl Acad Sci USA. 1999;96:7739-43.
52. Chapman CR, Gavrin J. Suffering: the contributions of persistent pain. Lancet. 1999;353(9171):2233-7.
53. Janig W. Neuronal mechanisms of pain with special emphasis on viscera and deep somatic pain. Acta Neurochirur. 1987 [Suppl].;38: 16-32.
54. Jensen TS. Mechanisms of Neuropathic Pain. In: Campbell JN, editor. IASP Committee on Refresher Courses. Seattle: IASP Press; 1996. p. 77-86.

CAPÍTULO 3

Dor nociceptiva, neuropática e nociplástica

Gabriel Taricani Kubota
Manoel Jacobsen Teixeira
Daniel Ciampi Araújo de Andrade

Avaliação translacional da dor

A dor crônica é um fenômeno complexo que compreende diversos elementos e mecanismos, ainda não completamente elucidados[1]. A avaliação e tratamento utilizados inicialmente no estudo da dor crônica tinham como pressuposto que os mecanismos subjacentes a ela eram particulares de cada patologia específica. Isso levou à disseminação no mundo científico de dois conceitos errôneos: 1. A dor em doentes com a mesma doença ou condição de base seria sempre provocada por mecanismos comuns e, portanto, deveria se comportar de forma similar; 2. doenças diferentes levariam a dores diferentes, e deveriam receber estratégias terapêuticas distintas. Nesse sentido, haveria a dor oncológica, que seria a mesma entre todos os doentes com câncer, e que seria passível de responder a uma mesma medicação ou estratégia terapêutica. Por outro lado, compreendia-se a dor na neuralgia pós-herpética como uma condição completamente distinta da dor relacionada a polineuropatia diabética, e que mereceria a elaboração de uma estratégia terapêutica específica.

No entanto, os avanços no conhecimento sobre os processos fisiopatológicos subjacentes à dor crônica[1] revelaram que os mecanismos que levam à dor podem ser comuns entre doentes com patologias distintas, ao mesmo tempo em que podem variar significativamente entre doentes com a mesma

patologia[2]. Em outras palavras, doentes com um mesmo tipo de câncer, podem apresentar dor por mecanismos variados, e requerer estratégias terapêuticas distintas. Por outro lado, tanto na neuropatia pós-quimioterapia quanto na neuralgia pós-herpética, pode existir um mecanismo comum de dor neuropática, que responda a um mesmo grupo de intervenções terapêuticas.

Portanto, a avaliação e tratamento atual da dor crônica têm como alicerce a identificação dos mecanismos de dor (ou síndromes dolorosas) presentes no doente em questão, para a seleção da melhor estratégia terapêutica. Essa nova perspectiva do tratamento da dor é denominada de ***avaliação e tratamento translacional*** ou ***mecanística***[2]. Ela tem sido endossada pelas sociedades de especialistas em dor no mundo, e passou a permear a nova versão da Classificação Internacional das Doenças, o CID-11[3].

Dor nociceptiva

DEFINIÇÃO

Conforme a definição da Associação Internacional para o Estudo da Dor (AIED), a dor nociceptiva é aquela que resulta da ativação de nociceptores (receptores de estímulos álgicos, presentes nas terminações nervosas), mediante dano real ou potencial de um tecido não neural[4]. Nesse caso não há comprometimento estrutural ou funcional das vias neurológicas somatossensitivas (responsáveis por transmitir informações relacionadas à sensibilidade) periféricas ou centrais.

A dor nociceptiva é a síndrome dolorosa mais comum e pode ocorrer em diversos contextos clínicos, por exemplo: dor lombar mecânica, osteoartrite, insuficiência arterial e/ou venosa periféricas, mestástases ósseas, tendinopatias, entre outros.

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

A dor nociceptiva frequemente é descrita de forma vaga pelo doente, que tende a descrevê-la como em peso, pontada, aperto, latejamento e/ou queimação. Ela é frequentemente referida a planos profundos (o doente conta que sente a dor no músculo ou no osso). A mobilização do membro ou região do corpo acometida pode levar à piora da sua intensidade.

Classicamente, o exame neurológico da sensibilidade da região acometida é descrito como normal. Porém, na prática clínica algumas alterações podem ser observadas no território acometido e nas suas imediações, devido a processos centrais de sensibilização. Essas alterações tendem a ser positivas (ou seja, não deficitárias), e incluem: alodínia (o estímulo sensitivo tipicamente não doloroso, como o toque leve, pode evocar dor), hiperalgesia (o estímulo habitualmente doloroso, como a picada de um alfinete, provoca dor com intensidade maior do que o esperado) e hiperestesia (a percepção com intensidade aumentada, mas ainda assim não dolorosa, de um estímulo habitualmente não doloroso). Deve-se enfatizar que, quando presentes, essas alterações raramente respeitam território de inervação de uma estrutura nervosa específica.

ESTRATÉGIA TERAPÊUTICA

De forma geral, o tratamento das dores nociceptivas envolve o uso de analgésicos simples (como a dipirona e o paracetamol), anti-inflamatórios não esteroidais e, em circunstâncias selecionadas, corticosteroides. O uso de relaxantes musculares, antidepressivos tricíclicos e duais são alternativas úteis para serem associados ao tratamento. Em casos refratários e selecionados, particularmente nos doentes com câncer, o uso de opioides pode ser considerado[5]. Procedimentos invasivos e terapia física podem ser considerados, a depender do contexto clínico em questão.

SÍNDROME DOLOROSA MIOFASCIAL

A síndrome dolorosa miofascial (SDM) é um tipo particular de dor nociceptiva, com características específicas e estratégia terapêutica diferenciada[6,7]. Ela é, por definição, circunscrita a uma região do corpo e é provocada pela presença de pontos-gatilhos ativos. Esses pontos, por sua vez, são as regiões mais dolorosas de uma banda de contração muscular, tensa à palpação, encontrada no músculo desses doentes[6,7]. Os pontos-gatilho podem ser formados por diversas causas (**Tabela 1**).

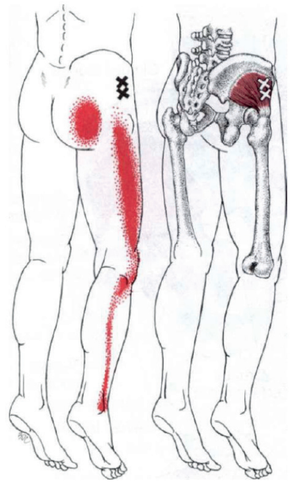
Tabela 1: Fatores etiológicos associados com o desenvolvimento de Síndromes Dolorosas Miofasciais[8]

FATORES MECÂNICOS	Escoliose Assimetria de membros inferiores Espondilose Osteoartrite Artroplastia Estresse mecânico postural relacionado ao trabalho Lesão por esforço repetitivo Doenças do Espectro da Hipermobilidade
FATORES METABÓLICOS E NUTRICIONAIS	Deficiência de Vitamina D Deficiência de Vitamina B12 Deficiência de Ferro Hipotireoidismo
DENERVAÇÃO POR LESÃO DE NERVOS PERIFÉRICOS	Radiculopatia Encarceramento de nervos (sd. do túnel do carpo) Polineuropatia

A SDM compartilha das mesmas características que outras dores nociceptivas. No entanto, o que caracteriza essa síndrome clinicamente é que a dor do doente pode ser reproduzida pela palpação dos pontos-gatilho. Os pontos-gatilho que, quando palpados, provocam a dor do doente são considerados ativos[6,7]. É importante ressaltar que, apesar de a SDM ser por definição regional e localizada, o ponto-gatilho responsável por ela pode ser encontrado distante da região onde o doente refere a dor (**Figura 1**). Esse fenômeno é conhecido como dor miofascial referida, e é produto de processos fisiopatológicos complexos de sensibilização central e periférica[1,6,7]. Outro fato importante é que além da dor, a SDM pode levar a dificuldade de relaxamento do músculo acometido e aumento de sua fatigabilidade[6–8].

Diferentemente de outras síndromes dolorosas, a estratégia terapêutica para a SDM tem como primei-

Figura 1: Fenômeno de dor referida miofascial devido a ponto gatilho em músculo glúteo mínimo[7]



Essa figura ilustra um exemplo de dor referida miofascial. O ponto gatilho que provoca a dor está presente no músculo glúteo mínimo e é representado pelas cruzes. A área vermelha na imagem a esquerda é a região onde o doente percebe a dor provocada pela palpação dos pontos gatilhos em questão. Pontos-gatilhos no músculo glúteo mínimo frequentemente geral dor à distância e, devido ao seu padrão de irradiação, podem ser confundidos com radiculopatia de raízes nervosas L5 e S1.

ra linha terapias físicas, fisioterapia e reabilitação. Nesse sentido, os pontos-gatilho são desativados através de procedimentos físicos, como inativação manual, agulhamento seco e a injeção de anestésicos locais[6,7]. Concomitantemente, fatores perpetuantes de ativação desses pontos devem ser abordados, por exemplo: espasticidade, posturas não ergonômicas e rigidez muscular. A farmacoterapia com relaxantes musculares, antidepressivos tricíclicos e analgésicos simples pode ser um instrumento adjuvante à avaliação e tratamento multidisciplinar e terapia física, porém, não as substitui[6–8].

Dor neuropática

DEFINIÇÃO

Trata-se da dor provocada por uma lesão ou doença que compromete as vias neurológicas somatossensitivas (responsáveis pela transmissão e processamento de informações sensitivas somestésicas, como dor, calor, tato e pressão)[4]. É importante enfatizar que nem toda dor provocada pela lesão de estruturas neurológicas é neuropática, mas apenas aquelas que prejudicam as vias somatossensitivas. Portanto, lesões das vias motoras, que provocam dor por espasticidade ou por atrofia muscular, não provocam dores neuropáticas, mas sim nociceptivas.

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

A dor neuropática é relatada pelo doente frequentemente com descritores específicos: choque, queimação, alfinetada e/ou frio doloroso. Em oposição ao que ocorre com a dor nociceptiva, aqui o doente tende a perceber a dor a planos superficiais, ou seja, na pele. Ela se distribui no território de inervação específico da estrutura nervosa comprometida. Nesse território, sintomas associados como prurido, parestesias, e dormência podem ocorrer.

O exame neurológico da sensibilidade evidencia nesses doentes alterações tanto positivas como negativas. As alterações positivas incluem: hiperalgesia, alodínia, hiperestesia e disestesia (percepção anormal de um estímulo sensitivo, por exemplo, quando o doente relata perceber formigamento mediante o toque de uma região da sua pele). Por outro lado, a perda das sensibilidades térmica, dolorosa e/ou tátil são exemplos de sintomas negativos.

O uso de questionários específicos pode auxiliar na identificação da presença de dor neuropática (ex.: Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms and Signs – LANSS, Neuropathic Pain Questionnaire – NPQ, painDETECT, ID Pain). Dentre esses, o ***Doulour Neuropathique 4 questions*** – DN4, desenvolvido na França por Bouhassira D ***et al*** em 2005[9], e traduzido e validado para a população brasileira por Santos ***et al*** em 2011[10] (**Figura 2**). Escores maiores ou iguais a 4 indicam a presença de dor neuropática com sensibilidade de 100% e especificidade de 93,2%[10].

ESTRATÉGIA TERAPÊUTICA

As medicações de primeira linha para o tratamento da dor neuropática incluem fármacos antiepilépticos ligantes da subunidade alfa-2-delta de canais de cálcio voltagem-dependentes, antidepressivos tricíclicos e antidepressivos duais inibidores da recaptação de serotonina e noradrenalina (**Tabela 2**)[11–13]. Medicações tópicas, opioides e toxina botulínica A são também alternativas terapêuticas[11–13]. Além da terapia medicamentosa, há evidência de benefício também para terapia física, psicoterapia, reabilitação, e, para os casos mais refratários, neuromodulação invasiva e não invasiva, infiltração anestésica de estruturas nervosas e infusão intratecal de medicamentos[13].

A – Recomendações baseadas no sistema de classificação GRADE; B – NNT significa Número Necessário para Tratar e IC95% significa intervalo de confiança de 95%; C – Análise combinada dos resultados dos estudos incluídos; D – Aplicado em local de dor neuropática; E – Os estudos incluídos analisaram principalmente a oxicodona em doses de 10 a 120mg/dia e morfina em doses de 90 a 240mg/dia; F – Uso recomendado para especialistas.

Figura 2: **Versão do questionário Doulour Neuropathique 4 questions – DN4 adaptado por Santos *et al*[10] para a população brasileira**

Questionário para diagnóstico de Dor Neuropática - DN4

Por favor, nas quatro perguntas abaixo, complete o questionário marcando uma resposta para cada número:

ENTREVISTA DO PACIENTE

Questão 1: A sua dor tem uma ou mais das seguintes características?

	Sim	Não
1- Queimação		
2- Sensação de frio dolorosa		
3- Choque elétrico		

Questão 2: Há presença de um ou mais dos seguintes sintomas na mesma área da sua dor?

	Sim	Não
4- Formigamento		
5- Alfinetada e agulhada		
6- Adormecimento		
7- Coceira		

EXAME DO PACIENTE

Questão 3: A dor está localizada numa área onde o exame físico pode revelar uma ou mais das seguintes características?

	Sim	Não
8- Hipoestesia ao toque		
9- Hipoestesia a picada de agulha		

Questão 4: Na área dolorosa a dor pode ser causada ou aumentada por:

	Sim	Não
10- Escovação		

ESCORE

0 - Para cada item negativo / 1 - Para cada item positivo

Dor Neuropática: Escore total a partir de 4/10.

( ) Dor Nociceptiva ( ) Dor Neuropática

Tabela 2: **Principais fármacos utilizados no Brasil no tratamento da dor neuropática, seus respectivos Número Necessário para Tratar (NNT) e grau de recomendação, de acordo com a revisão sistemática de Finnerup *et al* (2015)[12]**

RECOMENDAÇÃOA	FÁRMACO	DOSE DIÁRIA	NNT (IC95%)B
1ª LINHA	Gabapentina	1200-3600mg	6,3 (5,0-8,3)
	Pregabalina	300-600mg	7,7 (6,5-9,4)
	Antidepressivos Tricíclicos	25-150mg	3,6 (3,0-4,4)
	Duloxetina	60-120mg	6,4 (5,2-8,4)C
	Venlafaxina	150-225mg	
2ª LINHA	Adesivo de Lidocaína 5% tópica	1 a 3 adesivos por até 12h 1 vez ao diaD	Não descrito
	Tramadol	200-400mg	4,7 (3,6-6,7)
3ª LINHA	Opioides FortesE	Titulação individual	4,3 (3,4-5,8)
	Toxina Botulínica AF	50-200UI em subcutâneo a cada 3 meses	1,9 (1,5-2,4)

Dor nociplástica

DEFINIÇÃO

A dor nociplástica (ou nocidisplástica) é aquela que surge da nocicepção alterada, sem preencher critérios para os dois outros mecanismos de dor descritos previamente[4]. Esse conjunto de condições tem em comum a ausência de lesões teciduais evidentes que expliquem a presença da dor, a qual resulta da nocicepção alterada[4].

A dor nociplástica inclui diversas doenças frequentes na prática clínica, incluindo: enxaqueca e outras cefaleias primárias, síndrome dolorosa complexa regional tipo I, lombalgia crônica inespecífica, transtorno de dor visceral funcionais (como a síndrome do intestino irritável, a vulvodínea e a síndrome da bexiga dolorosa)[14].

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

Apesar de serem classificadas dentro de um mesmo mecanismo de dor, as entidades de dor nociplástica têm, cada qual, características clínicas próprias. A ausência de lesões teciduais, comum a todas as condições desse grupo, faz com que o seu diagnóstico seja realizado a partir da apresentação clínica, através de critérios diagnósticos específicos a cada entidade.

Apesar da heterogeneidade aparente ao primeiro olhar, há alguns elementos comuns entre as doenças desse grupo. Um desses elementos é a associação com sintomas relacionados a diversos sistemas. Assim, na enxaqueca, fenômenos neurovegetativos, como náuseas e vômitos, são frequentes e compõem parte dos critérios diagnósticos da doença. Também na fibromialgia a constipação, síndromes dispépticas, sintomas urinários, comprometimento cognitivo (denominado de *fibro fog*) são comuns. Além do mais, não é incomum que haja a sobreposição de entidades de dor nociplásticas num mesmo doente. Por essa razão, alguns especialistas questionam se essas síndromes não poderiam compor diferentes apresentações clínicas de uma mesma entidade patológica. Nesse caso, poderia se supor a existência de um espectro clínico, no qual os casos mais leves manifestariam uma dessas síndromes dolorosas, enquanto os mais graves poderiam apresentar várias delas.

ESTRATÉGIA TERAPÊUTICA

Da mesma forma que a apresentação clínica de cada uma das entidades classificadas nesse mecanismo varia significativamente entre si, também as estratégias terapêuticas são particulares a cada uma delas. No entanto, o uso de medicamentos com múltiplos mecanismos de ação, como os antidepressivos tricíclicos, tende a ser comumente utilizados na maioria dos casos. Também, a associação do tratamento medicamentoso com modalidades terapêuticas não farmacológicas pode prover maiores benefícios no alívio da dor e no ganho de funcionalidade.

Dor mista

Na prática clínica, não é incomum que o doente apresente mais de um mecanismo de dor sobreposto. Essa condição é denominada de dor mista, e, apesar de ser um termo utilizado na literatura há mais de uma década, não há ainda um consenso quanto a sua definição. Em 2018, um grupo multidisciplinar internacional independente propôs que a dor mista seria uma sobreposição complexa de diferentes tipos de dores conhecidas (nociceptiva, neuropática, nociplástica), em qualquer combinação, atuando simultaneamente e concomitantemente para provocar dor em uma mesma área do corpo[15].

Do ponto de vista clínico, é importante considerar que apesar de múltiplos mecanismos poderem justificar a dor do doente, um desses mecanismos pode ser predominante. Por outro lado, ao longo o tempo os mecanismos que justificam a dor do doente podem variar. Um exemplo é o doente com dor em membros inferiores relacionada a polineuropatia diabética. A dor aqui pode ser resultado de múltiplos mecanismos possíveis: dor neuropática, dor nociceptiva por síndrome dolorosa miofascial (relacionada a desnervação dos músculos da perna e pé), dor nociceptiva relacionada a osteoartrite de tornozelo e joelhos (secundária a alterações biomecânicas da marcha por perda da sensibilidade protetora e propriocepção) e/ou dor nociceptiva isquêmica secundária a possível doença arterial periférica comum no diabetes mellitus avançado. Em um primeiro momento, pode-se considerar que o componente neuropático pode ser o mais proeminente, porém, após o tratamento direcionado para esse componente, os demais podem persistir e passar a ser mais importantes.

Dessa forma, ao elaborar-se a estratégia de tratamento de um doente com dor mista, é importante reconhecer-se a presença de todos os mecanismos de dor presentes, identificar o(s) mais proeminente(s), além de reavaliar periodicamente a persistência e importância de cada um desses mecanismos.

Referências bibliográficas

1. Teixeira MJ. Fisiopatologia da Dor. In: Fisiopatologia da dor. Porto Alegre: Artmed; 2009. p. 145–75.
2. Vardeh D, Mannion RJ, Woolf CJ. Toward a Mechanism-Based Approach to Pain Diagnosis. J Pain Off J Am Pain Soc. 2016;17(9 Suppl):T50-69.
3. Treede R-D, Rief W, Barke A, Aziz Q, Bennett MI, Benoliel R, et al. A classification of chronic pain for ICD-11. Pain. junho de 2015;156(6):1003–7.
4. IASP Terminology - IASP [Internet]. [citado 25 de dezembro de 2018]. Disponível em: https://www.

iasp-pain.org/Education/Content.aspx?ItemNumber=1698#Nociceptivepain
5. Portenoy RK. Treatment of cancer pain. Lancet Lond Engl. 25 de junho de 2011;377(9784):2236–47.
6. Simons DG, Travell JG, Simons LS. Travell & Simons' Myofascial Pain and Dysfunction: Upper half of body. Lippincott Williams & Wilkins; 1999. 1068 p.
7. Simons DG, Travell JG. Travell & Simons' Myofascial Pain and Dysfunction: The lower extremities. Williams & Wilkins; 1999. 607 p.
8. Gerwin RD. Myofascial Trigger Point Pain Syndromes. Semin Neurol. 2016;36(5):469–73.
9. Bouhassira D, Attal N, Alchaar H, Boureau F, Brochet B, Bruxelle J, et al. Comparison of pain syndromes associated with nervous or somatic lesions and development of a new neuropathic pain diagnostic questionnaire (DN4). Pain. março de 2005;114(1–2):29–36.
10. Santos JG, Brito JO, de Andrade DC, Kaziyama VM, Ferreira KA, Souza I, et al. Translation to Portuguese and validation of the Douleur Neuropathique 4 questionnaire. J Pain Off J Am Pain Soc. maio de 2010;11(5):484–90.
11. Attal N, Cruccu G, Baron R, Haanpää M, Hansson P, Jensen TS, et al. EFNS guidelines on the pharmacological treatment of neuropathic pain: 2010 revision. Eur J Neurol. setembro de 2010;17(9):1113-e88.
12. Finnerup NB, Attal N, Haroutounian S, McNicol E, Baron R, Dworkin RH, et al. Pharmacotherapy for neuropathic pain in adults: a systematic review and meta-analysis. Lancet Neurol. fevereiro de 2015;14(2):162–73.
13. Colloca L, Ludman T, Bouhassira D, Baron R, Dickenson AH, Yarnitsky D, et al. Neuropathic pain. Nat Rev Dis Primer. 16 de fevereiro de 2017;3:17002.
14. Kosek E, Cohen M, Baron R, Gebhart GF, Mico J-A, Rice ASC, et al. Do we need a third mechanistic descriptor for chronic pain states? Pain. 2016;157(7):1382–6.
15. Freynhagen R, Arevalo Parada H, Calderon-Ospina CA, Chen J, Rakhmawati Emril D, Villacorta FF, et al. Current understanding of the mixed pain concept: a brief narrative review. Curr Med Res Opin. 27 de novembro de 2018;1–16.

CAPÍTULO 4

Avaliação clínica e exame físico do paciente com dor

André Cicone Liggieri
Victor Cicone Liggieri

Introdução

A palavra avaliação tem origem na língua francesa (évaluer) e traz inerente ao seu significado original a ideia de atribuir valor a algo. Quando nos encontramos frente ao paciente com dor crônica, muitas informações são trazidas de maneira verbal e não verbal. Cabe ao profissional da saúde, interpretar e traduzir essas informações a fim de obter dados suficientes e precisos para o diagnóstico da dor e suas repercussões para que se estabeleça um prognóstico e uma terapêutica adequada.

Medidas validadas e confiáveis de dor são necessárias para identificar quais pacientes necessitarão de intervenção e também para avaliar a efetividade das intervenções propostas. Avaliar e mensurar a dor são portanto entidades diferentes, não obstante são largamente utilizados como sinônimo na literatura. Avaliar a dor significa compreender um processo complexo e multidimensional. Mensurar a dor está relacionado à quantificação dos diferentes aspectos da experiência dolorosa, mais comumente associada à dimensão intensidade de dor.[1] Esse capítulo tem por objetivo elucidar o processo pelo qual o raciocínio clínico é desenvolvido de maneira clara e objetiva na clínica da dor.

Desafios da avaliação

A dor é compreendida, simbolizada e externalizada de forma diferente em diversas culturas com consequências variadas para o indivíduo. Desde os primórdios da humanidade a dor é um flagelo

da experiência humana, sendo o sintoma mais comum de consultas médicas em todo o mundo.[2] Ainda muito pouco estudada e não oficializada como objeto de estudo das escolas médicas no pais, a dor continua sendo um desafio em termos de diagnóstico e tratamento para todos os profissionais de saúde. Segundo trabalho publicado na revista Lancet 2017 a dor lombar é a primeira causa de procura médica em todo o mundo.[3] Segundo a Associação Internacional para o Estudo da Dor (AIED) a dor é definida como uma experiência sensitiva e emocional desagradável decorrente ou descrita em termos de lesões teciduais reais ou potenciais. O caráter subjetivo da dor é justificado por aspectos sociais, físicos, biológicos, psicológicos e espirituais que cercam a história de vida do doente.[4] A dor crônica pode ser classificada como a dor que permanece por mais de 3 meses ou aquela que se mantêm após o período considerado normal de remissão da patologia. Para efeito de estudo, alguns autores consideram o período de 6 meses.(AIED) A dor crônica aparentemente não possui importância biológica no ser humano, porém, traz consigo inúmeras repercussões sistêmicas. Diversos modelos são estudados na tentativa de explicar o processo de cronificação da dor e a consolidação da memória perceptiva no sistema nervoso central. A teoria mais atual de Melzack permite a visualização de um modelo neurológico da neuromatriz da dor onde os aspectos genéticos, ambientais, psicológicos interagem entre si para determinar a percepção de dor.[5] O fato de haver um sistema complexo para a percepção de dor no organismo faz com que relação lesão – sintoma ou ainda a relação nexo causal não seja sempre verdadeira. Segundo levantamento realizado pelo Centro de Dor do HC-FMUSP o paciente com dor crônica já visitou cerca de 9 médicos na grande maioria ortopedistas, neurologistas e reumatologistas e não obtiveram clareza do diagnóstico da dor gerando ansiedade, expectativas, custos e frustrações ao doente. Em 2013, Minagawa ***et al.***[6] Encontraram uma prevalência de 22,11 % de ruptura completa assintomática do manguito rotador e um crescimento da prevalência com a idade em indivíduos assintomáticos. Na mesma linha Brinjikji ***et al.***[7] 2015 demonstrou em sua revisão que 80% de indivíduos assintomáticos aos 50 anos apresentam sinal de degeneração discal e cerca de 60% destes indivíduos apresentam hérnia discal sem nenhuma repercussão clínica. Em 2018, Halilaj ***et al.***[8] acompanharam 1243 joelhos de pacientes com dor crônica e reforçaram o conceito de que piora radiológica não estava associada à piora da dor. A síndrome da cirurgia falida da coluna vertebral está presente em até 46% dos pacientes que foram submetidos a procedimentos cirúrgicos na coluna (artodeses, lamnectomias e dissectomias).[9] Estes dados são de extrema importância e reforçam a necessidade de uma interpretação adequada das informações clínicas e radiológicas obtidas durante a entrevista inicial do doente. É comum na clínica de dor a presença de pacientes que foram submetidos a procedimentos e intervenções prévias e que não obtiveram melhora do quadro álgico e funcional. Assim como os achados dos estudos anteriores, os testes e as avaliações comumente utilizadas na pratica clínica do médico e do fisioterapeuta devem ser constantemente atualizadas e estudadas em termos de especificidade e efetividade na clínica de dor. Modelos de avaliação integrados, no contexto de equipe interdisciplinar, aparentemente contribuem de forma mais abrangente para a clareza nas escolhas de intervenção destes doentes.[10]

Dor e contexto biopsicossocial

É de extrema importância que o profissional que avalia o doente com dor, esteja ciente do contexto social e psicológico que o doente está inserido. O indivíduo recebe ao longo dos anos e especialmente na primeira infância referências importantes, que juntamente com fatores genéticos moldam seus comportamentos em relação à dor e que desencadeiam uma série de respostas e atitudes uma vez a

dor instalada. A observação do padrão de linguagem do paciente, seu enfrentamento, aspectos psíquicos relacionados (ansiedade, stress, depressão), significado da dor em sua vida, ganhos secundários, etc. devem ser rastreados pela equipe interdisciplinar. Os aspectos sociais, desde a logística do transporte do paciente até o ambulatório ou consultório, até a forma que o indivíduo descreve a dor (figuras de linguagem, verbos que expressam sofrimento, nível sociocultural) podem também nos ajudar a esclarecer o tipo de dor. A caracterização da dor é um item de delicada avaliação e alguns autores propuseram a elaboração de pictogramas que traduzissem características de dor, porém, as discrepâncias culturais e sociais fazem com que métodos como este ainda apresentem baixa especificidade[11]. Questionários e inventários (tabelas) para avaliação dos aspectos biopsicossociais foram desenvolvidos para facilitar o rastreamento de depressão, ansiedade e catastrofização. Os mais utilizados na prática clínica e em estudos científicos na área de dor são: inventário de ansiedade e depressão de Beck , PRSS, escala de avaliação de TAMPA para cinesiofobia[12,13,14]. Outros autores desenvolveram ferramentas para avaliar o risco de cronificação da dor, dentre elas Start Back Screening Tool, já validado para língua portuguesa.[15]

Avaliação clínica da dor

ANAMNESE

A avaliação clínica do paciente com dor envolve uma abordagem complexa, sendo importante ao término da avaliação tentarmos identificar os diferentes componentes associados às dores do paciente: mecânicos, inflamatórios, neuropáticos e funcionais da dor. Entender que patologias iguais podem se apresentar com mecanismos fisiopatológicos de dor diferentes, bem como, patologias diferentes podem ter uma apresentação clínica semelhante do ponto de vista fisiopatológico (sensibilização central, por exemplo), portanto, entender a fisiopatologia da doença, a fisiopatologia da dor e a maneira pela qual ela é percebida e expressada pelo doente facilita a acurácia diagnóstica. Nesse contexto é de suma importância identificar se há alguma patologia de base que justifique o quadro clínico do paciente, exemplo: diabetes causando neuropatia, vasculopatia e disautonomia. Após uma investigação minuciosa e pormenorizada das possíveis causas passamos a identificar outros fenômenos associados, causadores e perpetuadores da dor crônica. As relações posturais (estática e dinâmica), ergonômicas, a qualidade do sono, o perfil nutricional, os hábitos de vida, atividade física e perfil psicológico fazem parte do rol de fenômenos a serem investigados, todos eles serão pormenorizados adiante. Muitas vezes pacientes com queixas difusas apresentam dor em diversas regiões do corpo e que por vezes são esquecidas na anamnese, daí a importância do uso dos diagramas de dor, onde os pacientes pintam todas as regiões do corpo acometidas por dor. Cabe a nós, avaliadores, interpretarmos esse diagrama de maneira atenta para um diagnóstico mais preciso. Por vezes esses pacientes são chamados e estigmatizados de forma incorreta como “fibromiálgicos” o que gera encaminhamentos, custos e tratamentos infrutíferos. As dores neuropáticas se apresentam comumente como queimação, sensação de frio doloroso, formigamento, coceira, alfinetada e agulhada. Ao passo que dor em peso, tensão e dolorimento sugerem caráter nociceptivo de dor.

Na prática clínica podemos nos valer de ferramentas já validadas para rastreio de dores neuropáticas (DN4/LANSS), são de fácil aplicação e com boas sensibilidade e especifidade[16,17]. Trabalhos recentes mostram que cerca de 40% dos pacientes com osteoartrite de joelho apresentaram rastreamento positivo para componente neuropático[18]. A maneira como a dor se instalou e a sequência de aparecimento podem revelar dados importantes em relação às dores funcionais, especialmente, quando analisados sob a óptica da biomecânica.

Quando perguntado de maneira direta é comum ouvirmos que a dor é contínua, sem flutuação, daí

a importância de entendermos não só os fatores de melhora e de piora, mas também os períodos de melhora e de piora e eventuais sazonalidades (diárias, semanais e mensais). Quando abordamos os fatores de melhora e de piora do paciente podemos entender também a relação entre os gestos mecânicos, as atividades realizadas e a dor. Cabe ainda neste momento avaliar as atividades diárias, domésticas e laborais para eventual correção postural e de gestos. Essa avaliação deve ser realizada de maneira prática no consultório durante o exame físico. Ainda na anamnese devemos avaliar todas as possíveis entidades que farão com que alguns tratamentos não possam ser indicados ou ainda que haja preferência por alguns tratamentos em detrimento a outros, especialmente pelas contraindicações ao uso de determinados fármacos ou procedimentos.

A avaliação detalhada de todos os tratamentos a que o paciente já foi submetido, nutricional, medicamentoso, físico, invasivo e alternativo deve ser feita de maneira pormenorizada e atenta. O que mais comumente encontramos na clínica de dor é o paciente que realizou inúmeras sessões de fisioterapia e algumas tentativas frustradas de bloqueios ou infiltrações, todas sem nenhum tipo de resultado a longo prazo. Também comum aquele paciente que já utilizou um número muito grande de medicamentos sem os devidos cuidados ou orientações adequadas e consequentemente sem obter resultados satisfatórios. O relato do paciente em relação ás terapias também pode nos dar dicas das suas crenças em relação aos métodos que considera útil no seu tratamento , a sua crença em relação ao seu prognóstico e a sua atitude passiva ou ativa perante as terapias já recebidas. É comum observarmos que as abordagens de tratamento educativas foram pouco realizadas ainda no caso destes doentes e normalmente utilizadas técnicas e ferramentas que prometem o alivio imediato dos sintomas o que frequentemente não acontece a médio e longo prazo, gerando frustrações dos profissionais e dos pacientes. Avaliar a qualidade das informações que o paciente já recebeu em tratamentos anteriores é importante para não manter crenças e comportamentos errôneos no gerenciamento da própria dor. Esclarecer todos os procedimentos cirúrgicos já realizados pelo paciente, tanto para controle da dor quanto para resolução de alguma outra patologia. Sabemos que mesmo em artroplastias de joelho (cirurgia considerada de bom resultado para osteortrite primária) 35% dos pacientes permanecem com dor após o procedimento.[19]

EXAME FÍSICO

Quanto ao exame físico seguimos a rotina clássica da propedêutica com inspeção, palpação, percussão, ausculta e testes especiais. Todos os pacientes devem ser despidos para que a avaliação seja realizada da melhor maneira possível. Em um levantamento realizado recentemente, 1 a cada 7 médicos havia realizado qualquer exame físico em pacientes com queixas há mais de 3 meses, isso mostra a necessidade de revermos a maneira como conduzimos as consultas médicas. A não realização do exame físico gera falsos diagnósticos, custos e expectativas frustradas.

Na clínica de dor nos atentamos especialmente à postura estática (tópico adiante), à marcha e às amplitudes de movimento de cada articulação, tanto passiva quanto ativa.

Em relação à palpação, avaliamos cuidadosamente cada estrutura , desde a pele, tecido celular subcutâneo, fáscia, ligamentos, bursas e por fim os músculos. Nessa avaliação podemos detectar a presença de pontos gatilho miofasciais (85% dos pacientes em centro de dor apresentam síndrome dolorosa miofascial)[10]. Esses pontos gatilhos, presentes na síndrome dolorosa miofascial são diferentes dos pontos que eram utilizados para diagnóstico de fibromialgia, eles possuem uma etiopatogenia e fisiopatologia diferentes e podem mimetizar sintomas oriundos de doenças neurológicas, tendíneas e articulares. O subdiagnóstico dessa síndrome e o manejo inadequado dessa entidade é um dos fatores perpetuantes de dor crônica. Além da disfunção isolada de cada músculo nessa síndrome o fato de um músculo não atuar de maneira harmoniosa gera um desbalanço e desarranjo na ativação de músculos adjacentes levando à um encadeamento de atividades musculares disfuncionais, gerando fisiologia articular inadequada e portanto comprometimento maior de estruturas nobres (raiz nervosa, cartilagem e tendões).

Em relação à pele podemos avaliar a presença de elasticidade aumentada do tegumento, bem como regiões onde o deslizamento cutâneo fascial não acontece de maneira adequada, por exemplo na manobra de pinça e rolê. Essas alterações nos dão indícios de hipermobilidade tecidual e sensibilização dermatomérica central respectivamente.

Outro aspecto importante de ser avaliado é o medo do paciente em relação ao próprio exame físico, tanto por ser tocado quanto por ter que se movimentar. Por vezes os pacientes estão com inúmeras disfunções que o padrão de marcha fica completamente alterado e há ainda casos em que o paciente simula determinado padrão de marcha em busca de um eventual ganho secundário. Para que esses fatos fiquem elucidados de maneira conclusiva ao examinador necessitamos de duas ferramentas preciosas; o exame neurológico e o exame funcional.

EXAME NEUROLÓGICO

No exame neurológico devemos nos comprometer ao término da avaliação de concluir um diagnóstico sindrômico, topográfico e possivelmente etiológico e para isso lançamos mão dos exames de motricidade, reflexos e sensibilidade (tátil, térmica e dolorosa). Esse mínimo exame neurológico pode ajudar a dirimir eventuais conflitos em pacientes com ganho secundário. Se o exame não for conclusivo a avaliação funcional e os testes sob distração podem ajudar a esclarecer a questão.

Em relação à sensibilidade podemos evidenciar hiperestesia, hipoestesia, hiperalgesia (redução do limiar à estimulação dolorosa), alodinia (dor provocada por estímulos não dolorosos) e hiperpatia (reação exacerbada a estímulos álgicos repetitivos). Para a sensibilidade superficial utilizamos agulhas ou alfinetes. Na érmica utilizamos algodão com álcool ou metal frio. A tátil com algodão, escova, ou filetes de Von Frey. A sensibilidade profunda deve ser testada com diapasão de 128Hz e a artrosensibilizada (“propriocepção”) testada nos artelhos.Em relação à força muscular devemos testar o grupos musculares de maneira individualizada e graduar segundo a escala de força muscular (0-5).Quanto aos reflexos devemos examinar os superficiais e os profundos levando em conta o nível de acometimento no sistema nervoso central.

Outros testes neurológicos devem ser realizados de acordo com a história da doença e as possíveis hipóteses diagnósticas. Ex: mielopatias, pares cranianos, síndromes extrapiramidais, síndrome do neurônio motor superior, etc.

Os testes especiais de cada articulação podem ser encontrados em qualquer livro texto de semiologia ortopédica. Toda nossa bagagem de propedêutica deve ser empreendida nos pacientes com dor crônica para que possamos discernir as entidades que os acometem de maneira clara, entender que o exame clínico é fundamental para a avaliação do doente e que na dor crônica a avaliação funcional faz toda a diferença na precisão diagnóstica e consequentemente na abordagem terapêutica mais adequada.

Avaliação funcional da dor

AVALIAÇÃO POSTURAL

A avaliação postural tem sido objeto de estudo da fisioterapia há muitos anos. Diversos autores abordam a avaliação estática de diferentes maneiras a fim de ser mais um instrumento de avaliação para estabelecer o diagnóstico funcional e criar a relação causal e de perpetuação com a sintomatologia da dor do paciente. Ao analisar o paciente em posição estática, observamos diferentes padrões de postura nos indivíduos sintomáticos e assintomáticos. Compreender a relação entre a dor e posição estática é o objetivo da avaliação. Ida Rolf descreve o papel do tecido fascial e muscular no desenvolvimento de posturas que considera inadequadas para o gesto humano fisiológico. O estudo da fáscia vem ganhando espaço na literatura atual através de trabalhos que demonstram a interrelação entre as estruturas do sistema músculo esquelético. Antonio Stecco , médico fisiatra e anatomista , descreve e analisa este tecido de forma bem detalhada e pro-

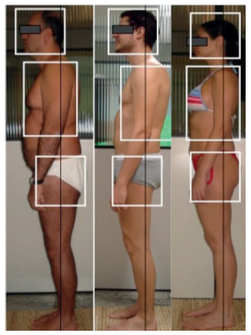
põe que os tecidos são conectados e interdependentes fazendo com que um posicionamento de uma determinada articulação influencie diretamente uma região adjacente determinando movimentos e moldando a expressão do gesto do indivíduo.

Phillippe Souchard, Godelieve Denys Struyf , Leopold Busquet, Joseph Pilates são autores que desenvolveram métodos de trabalho com grande influência na clínica dos fisioterapeutas brasileiros e também contribuíram para a análise das ações musculares e processos articulares geradoras de patologias e dores. A avaliação postural e a terapêutica proposta por estes autores obtiveram êxito em tratamento de diversas patologias e condições dolorosas porém, ainda com baixo índice de evidência e com métodos de estudo variados sem homogeneidade de investigação científica.

A análise postural que leva em consideração os processos emocionais foi pouco estudada na área de dor. Observamos na prática clínica que os fatores psicológicos, além de alimentarem o quadro álgico também influenciam diretamente na qualidade do movimento humano. O tônus muscular basal também sofre influências dos processos emocionais e pode perpetuar as dores miofasciais e piorar as disfunções articulares. A avaliação do tônus muscular pode ser feita através de testes específicos na presença de patologias do sistema nervoso central e periférico (Hipertonia, Espasticidade, Hipotonia, etc.) e através da observação do comportamento, atitude, sintomas e na realização de tarefas cotidianas e manutenção de posturas estáticas.

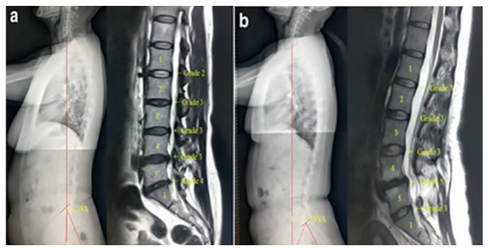
A relação entre as ações musculares e o posicionamento das diferentes partes do corpo no espaço foi evidenciada através de diferentes estudos. A análise da atividade muscular do pé demostrou a participação dos músculos intrínsecos e músculos extrínsecos na manutenção do arco longitudinal e transverso[20]. Estas ações demonstram que músculos podem modificar a presença e atividade do apoio dos pés no chão influenciando o sistema podal e o padrão de movimento executado. O aparecimento do hálux valgo relacionado a insuficiência da musculatura intrínseca, assim como o fortalecimento destes músculos revertendo a posição e melhorando a sintomatologia da deformidade nos sugere a importância de estudar e conhecer em detalhes a função muscular na estática além de seu papel na dinâmica a fim de obter um diagnóstico mais preciso[21]. Interpretar as ações musculares dos achados posturais não apenas facilita a compreensão dos mecanismos perpetuantes de atividade diária e específica do paciente como também irá guiar a terapêutica escolhida para cada caso. Portanto, o avanço da tecnologia em quantificar os achados posturais e biomecânicos, ainda não substituem a interpretação clínica dos conhecimentos de anatomia e biomecânica na estática e na dinâmica. A análise mais profunda dos achados posturais se faz necessária para compreender e criar estratégias para a intervenção precisa nos quadros de dor crônica onde os protocolos básicos de tratamento para as patologias já foram aplicados sem resultado.

Figura 1: **Exemplos de lombalgia crônica com padrões biomecânicos diferentes**



Estudos recentes do plano sagital também demostraram relação positiva entre os ângulos pélvicos e a localização da degeneração discal em pacientes com lombalgia.[22]

Figura 2 e 3: **Diferentes inclinações pélvicas levando a degenerações discais em níveis diferentes[22]**



Além do plano sagital , a avaliação estática segue nos plano frontal anterior, posterior e transverso a fim de elaborar o mapa corporal do indivíduo. Estes dados serão somados aos achados da avaliação dinâmica.

ANÁLISE DO MOVIMENTO HUMANO

O movimento humano pode ser estudado e compreendido sobre diversos aspectos. Diversas áreas do conhecimento humano estudam o tema sob o seu prisma, portanto, aprendem e constroem conceitos ligados a cultura inerente de cada atividade e valorizam aspectos diferentes sobre o movimento. A avaliação do histórico cinestésico do paciente é inicialmente o item considerado na avaliação funcional.

O controle do movimento humano exige uma interação complexa de eventos neurológicos centrais e periféricos em harmonia com o sistema músculo esquelético que faz do movimento algo único, individual , que amadurece e se transforma de acordo com experiências vividas e aprendidas ao longo dos anos desde a infância ate o envelhecimento.

Em 2013, a Associação Americana de Fisioterapia adotou o modelo do sistema disfuncional do movimento levando em consideração que movimentos repetitivos e alinhamentos podem induzir a mudanças estruturais teciduais e articulares que potencialmente produzem dor[24]. Neste modelo o sistema músculo esquelético é o efetor do movimento, o sistema nervoso central é o regulador e os sistemas endócrino, pulmonar e cardiovascular fornecem suporte para os anteriores. Neste modelo existem sinais antes dos sintomas, a identificação de movimentos disfuncionais e dos desalinhamentos se torna primordial para elaborar a proposta terapêutica que será focada na causa da lesão tecidual e não nos achados anatomopatológicos dos tecidos envolvidos. A identificação das disfunções é realizada através de múltiplos testes que pioram a sintomatologia do paciente. Determinar a disfunção, identificar fatores de predisposição, identificar os alinhamentos e movimentos para corrigir durante as atividades diárias , educar o paciente e determinar os exercícios corretivos são fundamentais neste modelo. Há relatos da relação do movimento disfuncional com o aparecimento e a perpetuação em diferentes patologias: Síndromes Patelo Femorais, impacto subacromial, dor lombar e impacto femoroacetabular.

Figura 4: **Modelo resumido das conexões cerebrais relacionadas ao movimento humano[23]**

Observação: reflexos automáticos também participam do sistema de organização da postura

Figura 5: **Valgo dinâmico do joelho e "drop" pélvico contra lateral**

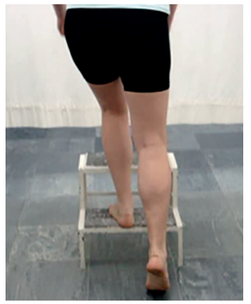


Figura 6: **Ao agachar e levantar também podemos observar as estratégias utilizadas pelo paciente para realizar o gesto motor. Estas podem ser fatores importantes de perpetuação da dor em diversos pacientes**

Figura 7: **Além dos movimentos do cotidiano também podemos pedir fotos e vídeos de atividades específicas que o paciente adota no cotidiano**

ATIVIDADE FÍSICA

A atividade física , muito divulgada frequentemente pelos canais e profissionais de saúde como fonte de bem estar e encorajada por médicos de diversas especialidades pode se tornar um fator importante na perpetuação e origem de dores crônicas. É interessante conhecer e observar a técnica e o padrão de movimento das atividades propostas e já realizadas pelos praticantes para determinar a relação nexo causal específica. Podemos observar a seguir diferentes padrões de movimento e fatores de perpetuação de lesão nos praticantes de atividade física.

Figuras 8, 9 e 10: **Exemplos de posturas ineficientes na prática esportiva**

Adaptar e indicar as atividades mais saudáveis para cada indivíduo é um processo importante no tratamento do paciente com dor. Os fatores metabólicos e neuromodulatórios da atividade física colaboram para uma melhora mais efetiva do doente, diminuem o consumo de medicação e estão relacionados a melhor qualidade de vida desde que esta atividade e sua intensidade não sejam fontes geradoras de dor e lesão. Avaliar a atividade, os movimentos pré-atividade (aquecimento, alongamento) e pós-atividade (relaxamento, alongamento, etc.) são fundamentais para detalhar as orientações funcionais. No final da avaliação funcional vamos definir o déficit motor entre os fatores internos: Imagem corporal, percepção espacial, emoções e cognição (planejamento, atenção, memória motora, decisão e estratégias) e fatores externos (músculos, articulações, tônus nervos e fáscia muscular) para adequar a intervenção específica.

ERGONOMIA

A avaliação do ambiente, dos materiais e dos equipamentos de vida diária e profissional do indivíduo é de fundamental importância no contexto da avaliação e do tratamento do paciente com dor crônica. O estilo de vida atual e o avanço tecnológico promoveram mudanças no comportamento motor que facilitam a adoção de movimentos repetitivos, posturas inadequadas, stress físico e emocional, somada a pouca experiência corporal e atividade física à muitos pacientes. O tempo de trabalho e manutenção de uma postura estática (sentada ou em pé) podem resultar em aumento de tônus muscular e sobrecarga articular. Um estudo bem elaborado em trabalhadores de escritório iranianos relacionou a manutenção da postura da cabeça, coluna cervical e torácica no trabalho ao aparecimento da dor cervical e não ao desvio de postura estática de anteriorização cervical[25]. Outro estudo de Fanavoll ***et al.*** 2016, demonstrou o fator de percepção de stress no trabalho como o elemento preditivo de dor nos ombros e cervical e o nível de atividade física e lazer não reduziu a cronificação da dor e os efeitos adversos do ambiente estressante[26]. A avaliação da postura sentada nas diferentes situações cotidianas são fundamentais para elaborar um relação mais precisa entre a dor e os hábitos diários.

Figuras 11 e 12: **Observamos os diferentes padrões de postura na posição sentada que podem favorecer cargas exageradas e em locais inadequados**

A postura sentada já foi considerada um fator de sobrecarga importante nos discos intervertebrais como no famoso estudo de Nachensom onde ele aponta a postura sentada sendo responsável pela maior sobrecarga no disco intervertebral.27 Alguns estudos também relatam uma maior incidência de dor lombar, degeneração discal precoce e aparecimento de hérnias de disco em indivíduos expostos à vibração de motores. Motoristas profissionais de carro, caminhão e ônibus que recebem vibrações na região lombar são mais favoráveis ao aparecimento de lesões cônicas embora um estudo mais recente com 80.000 soldados israelenses observou durante 3 anos um grupo de jovens de 18-21 anos em funções administrativas e de direção profissional. Encontraram piora do sintoma de dor lombar naqueles indivíduos que já apresentavam dor lombar anteriormente ao acompanhamento da pesquisa e naqueles de função administrativa. 28 Outro dado importante é que pacientes com dor lombar crônica são menos resistentes a permanecer na posição sentada, utilizam estratégias motoras diferentes na postura estática quando comparados a indivíduos saudáveis. Este comportamento motor pode estar relacionado à deficiência das fibras estáticas da musculatura paravertebral[29]. A utilização de celulares em posturas "bizarras" também deve ser incluso na avalição da dor músculo esquelética, as consequências das diversas posturas adotadas na realização desta tarefa cada vez mais comum foi analisada em uma revisão sistemática que encontrou alterações clínicas e subclínicas no sistema músculo esquelético. Aumento da ativação nos músculos trapézio superior, eretores espinais, e extensores cervicais, além de alterações nos ângulos cervicais, o que pode ter relação com disfunção e dor[30].

Hipermobilidade articular

O diagnóstico, avaliação e compreensão da síndrome da hipermobilidade articular é fundamental na clínica de dor para interpretar os sintomas, orientar o paciente e a família e direcionar as estratégias de reabilitação adequadas para o doente. A hipermobilidade articular pode ser definida como um amplitude de movimento articular supra fisiológica. A síndrome de hipermobilidade articular é a associação desta característica com outros achados clínicos. Existem critérios diagnósticos para ajudar a guiar o médico na conclusão diagnóstica, porém, o histórico do paciente nos revela um espectro da doença muitas vezes não contemplado pelos critérios[31]. Na avaliação física do doente com hipermobilidade articular, além da dor é comum observarmos que os mesmos não se sentem bem no próprio corpo buscando posições e posturas de maior conforto. Um estudo elaborado por Grahame de 9275 pacientes mostrou uma prevalência muito maior em mulheres (85% da amostra). Além da dor, sintomas como estalos, subluxações, parestesias, rigidez, também podem estar presentes[32].

Na avaliação postural podemos encontrar a presença dos pés planos em 85% dos pacientes, hálux valgo, projeção posterior do tronco, postura lordótica cifótica, hiperextensão dos joelhos e quadril, anteriorização pélvica. No teste de flexão anterior a mobilidade parece ser normal e não condiz com a sintomatologia e dor. Há hipermobilidade patelar em muitos doentes também.

Figuras 13 e 14: **Exemplos de pacientes com hipermobilidade**

Nutrição

A relação entre alimentação e dor tem sido estudada de maneira crescente nos últimos anos. Alguns alimentos considerados pró-inflamatórios podem contribuir na gênese da dor e alimentos considerados anti-inflamatórios ajudam a aliviar esse sintoma.

O consumo mundial de açúcar em países como Brasil e Estados Unidos faz crescer o número de doenças inflamatórias e cardiovasculares, diminui a expectativa de vida e pode ter papel importante na perpetuação da dor e nas disfunções articulares[33].

A avaliação do diário alimentar é de suma importância afim de detectar a presença de um número maior ou menor de alimentos pró inflamatórios.

Em nossa prática é muito comum a presença de uma dieta desequilibrada tanto em macro quanto em micronutrientes, podendo esses serem fatores perpetuantes da dor.

Um exemplo bem frequente é o magnésio, que ajuda a combater cãimbras e dores musculares e frequentemente está ausente nas dietas. A avaliação do hábito intestinal e da qualidade fecal também se faz necessária a fim de detectar possível componente disbiótico intestinal, o que leva a inflamação de baixo grau e mais uma vez perpetuação das dores musculares e articulares[34]. Enfim, uma avaliação inicial deve sempre ser realizada e havendo necessidade o encaminhamento para o profissional especializado.

Sono e dor

A relação entre sono e dor, já bem definida na literatura, é condizente com a prática clínica, onde observamos que a maioria dos doentes com dor crônica possuem distúrbio do sono associado. A qualidade de vida é bruscamente diminuída em doentes que não mantêm a qualidade de sono adequada. Vale ressaltar que durante 1/3 da vida vamos posicionar nosso corpo e suas articulações na cama para o repouso. Na avaliação funcional , avaliamos as seguintes características:

Em uma revisão realizada por Cary em 2018, observou-se uma relação entres as posturas de sono e o aparecimento de sintomatologia na coluna[35]. A relação é bem estabelecida para pacientes que possuem dor na coluna ao caminhar e menor em relação a outras dores na coluna. Atentar para o alinhamento da coluna e o posicionamento dos membros evita sobrecargas articulares. A utilização de travesseiros para a cabeça e para o corpo assim como a qualidade do material influenciam a qualidade do sono. A avaliação dos materiais exige conhecimento técnico e deve ser estudado em detalhe para avaliação correta ressaltando as diferenças individuais (peso, altura).

Horas dormidas	Tempo de latência / Despertar precoce	Interrupções e causas
Posição de dormir	Materiais para dormir	Higiene do sono

Figura 15: **Postura durante o sono**

Considerações finais

A avaliação da dor é a etapa mais importante do processo de raciocínio clínico estruturado, sem ela não há precisão diagnóstica e grande chance de ineficiência terapêutica. Ouvir com atenção tudo o que o doente nos traz de informações verbais e não verbais, além da visão crítica dos achados físicos aqui apresentados, aumentam a assertividade em um contexto diagnóstico integrado.

Bibliografia bibliográficas

1. Kathleen A. Sluka. Mechanisms and management of pain for the physical therapist. 2009. Ed. IASP
2. St Sauver JL et al Why patients visit their doctors: assessing the most prevalent conditions in a defined American population. Mayo Clin Proc. 2013 Jan;88(1):56-67.
3. Stephanie Clark. Low back Pain: a major global challenge. The Lancet 2017. March V391. 2302
4. João A. B. Figueiró. Dor e Saúde Mental. 2005 Ed. Atheneu
5. Melzack R. From the gate to the neuromatrix. Pain. Pain. 1999 Aug;Suppl 6:S121-6.
6. Minagawa et al. Prevalence of symptomatic and assymptomatic rotator cuff tear in the general population. From mass-screenig in one village. J Orthop. 2013 Feb 26;10(1):8-12.2013
7. Brinkji et al.Systematic Literature Review of Imaging Features of Spinal Degeneration in Asymptomatic Populations. AJNR Am J Neuroradiol. 2015 Apr;36(4):811-6. doi: 10.3174/ajnr.A4173. Epub 2014 Nov 27

8. Halilaj et al. Modeling and predicting osteoarthritis progression: data from the osteoarthritis initiative
9. Osteoarthritis Cartilage. 2018 Dec;26(12):1643-1650. doi: 10.1016/j.joca.2018.08.003. Epub 2018 Aug 182018
10. Daniel et al. Failed back surgery syndrome. A review article. Asian Spine J. 2018 Apr; 12(2): 372–379
11. Manoel T. Jacobsen. DOR - Manual para o clínico. 2019. Ed. Atheneu
12. Stones et al. Creating a better picture of chronic pain: improving pain pictogram designs through systematic evaluation of user responses Br J Pain. 2016 Nov;10(4):177-185. Epub 2016 Jul 4.
13. Beck, A.T., Ward, C.H., Mendelson, M., Mock, J., & Erbaugh, J.Beck An inventory for measuring depression. Archives of general psychiatry, 1961. 4, 561-571.
14. Jamir Sardá Junior et al. Validação da Escala de Pensamentos Catastróficos sobre Dor. 2008. 15 (1)
15. Aroldo dos Santos Aguiar. Validação da Escala de Pensamentos Catastróficos sobre Dor. 2016. USP
16. Pilz Bruna et al. Versão brasileira do STarT Back Screening Tool - tradução, adaptação transcultural e confiabilidade. Braz. J. Phys. Ther. [Internet]. 2014 Oct 18(5): 453-461. rbf.2014.0028.
17. Santos JG, Brito JO, de Andrade DC, Kaziyama VM, Ferreira KA, Souza I, et al. Translation to Portuguese and validation of the Douleur Neuropathique 4 questionnaire. J Pain. 2011;11(5):484-90.
18. Schestatsky P, Felix-Torres V, Chaves ML, Câmara-Ehlers B, Mucenic T, Caumo W, et al. Brazilian Portuguese validation of the Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms and Signs for patients with chronic pain. Pain Med. 2011;12(10):1544-50.
19. Narayan R Vignesh, et al. Neuropathic pain among patients with primary knee osteoarthritis: Results of a cross-sectional study from a tertiary care center in Southern India. Indian Journal of Rheumatology. 2017
20. Hasegawa et al. Prevalence of Persistent Pain after Total Knee Arthroplasty and the Impact of Neuropathic Pain. J Knee Surg. 2018 Nov 9. doi: 10.1055/s-0038-1675415
21. McKeon PO, Hertel J, Bramble D, et al The foot core system: a new paradigm for understanding intrinsic foot muscle function British Journal of Sports Medicine 2015;49:290.
22. Arinci I˙ncel N, Genc¸ H, Erdem HR, Yorgancioglu ZR: Muscle imbal- ance in hallux valgus: An electromyographic study. Am J Phys Med Rehabil 2003;82:345–349.
23. Xu Wei et al. Correlations between the sagittal plane parameters of the spine and pelvis and lumbar disc degeneration. J Orthop Surg Res. 2018; 13: 137.
24. Liggieri, V.C. Alongamento e postura – Um guia prático. 2016. Ed. Summus
25. Sahrmann S, Azevedo DC, Dillen LV. Diagnosis and treatment of movement system impairment syndromes. Braz J Phys Ther. 2017;21(6):391–399. doi:10.1016/j.bjpt.2017.08.001
26. Nejati et al. The study of correlation between forward head posture and neck pain in Iranian office workers. Int J Occup Med Environ Health. 2015;28(2):295-303. doi: 10.13075/ijomeh.1896.00352
27. Fanavoll R. et al. Psychosocial work stress, leisure time physical exercise and the risk of chronic pain in the neck/shoulders: Longitudinal data from the Norwegian HUNT Study. Int J Occup Med Environ Health. 2016;29(4):585-95. doi: 10.13075/ijomeh.1896.00606.
28. Nachemson AL. Disc pressure measurements. Spine (Phila Pa 1976). 1981 Jan-Feb;6(1):93-7.
29. Zach O. et al. The relationship between low back pain and professional driving in young military recruits. BMC Musculoskelet Disord. 2018 Apr 10;19(1):110. doi: 10.1186/s12891-018-2037-3
30. Ringheim I. et al. Postural strategy and trunk muscle activation during prolonged standing in chronic low back pain patients. Gait Posture. 2015 Oct;42(4):584-9. doi: 10.1016/j.gaitpost.2015.09.008. Epub 2015 Sep 15
31. Lee S. et al Effects of the cervical flexion angle during smartphone use on muscle fatigue and pain in the cervical erector spinae and upper trapezius in normal adults in their 20s. J Phys Ther Sci. 2017 May;29(5):921-923. doi: 10.1589/jpts.29.921. Epub 2017 May 16
32. BeightonP,GrahameR,BirdH.HypermobilityofJoints,3rded. London: Springer-Verlag, 1999.
33. Grahame R. Time to take the hypermobility seriously (in adults and children). Rheumatology. 2001;40:485-91
34. Temple NJ. Fat, Sugar, Whole Grains and Heart Disease: 50 Years of Confusion. Nutrients. 2018;10(1):39. Published 2018 Jan 4. doi:10.3390/nu10010039
35. Szychlinska MA, Di Rosa M, Castorina A, Mobasheri A, Musumeci G. A correlation between intestinal microbiota dysbiosis and osteoarthritis. Heliyon. 2019;5(1):e01134. Published 2019 Jan 12. doi:10.1016/j.heliyon.2019.e01134
36. Cary D, Briffa K, McKenna L. Identifying relationships between sleep posture and non-specific spinal symptoms in adults: A scoping review BMJ Open 2019;9:e027633.

CAPÍTULO 5

Exames complementares de imagem em dor

Renata Fernandes
Raul de Omena
Marcelo Bordalo

Introdução

A dor é definida como uma experiência sensorial e emocionalmente desagradável associada a um dano tecidual real ou potencial (estímulo nociceptivo)[1,2]. Estes danos teciduais são o gatilho para liberação de substâncias químicas capazes de estimular neurorreceptores sensitivos (nociceptores) na extremidade axonal livre dos nervos periféricos, tais como a calcitonina, os ácidos aracdônico e lático, além de algumas globulinas e citocinas inflamatórias. O estímulo nociceptivo é transmitido ao sistema nervoso central (SNC), que é responsável pela experiência cognitiva e subjetiva da dor[3,4].

A queixa álgica relacionada ao sistema musculoesquelético representa um dos principais motivos para realização de consultas ortopédicas eletivas e nos serviços de urgência, sendo frequente a solicitação de exames complementares de imagem para avaliação diagnóstica[5]. Nesse contexto, uma avaliação clínica especializada é de fundamental importância para direcionar o diagnóstico e tratamento adequados.

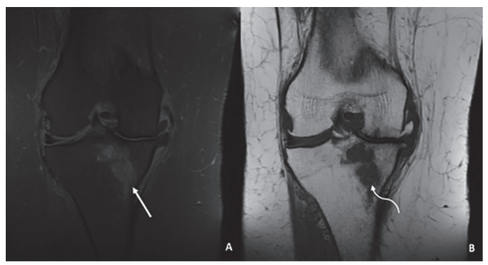
Os exames de imagem são modalidades diagnósticas para detecção das alterações anatômicas e funcionais nos diversos órgãos e tecidos do corpo e, por permitirem a avaliação indireta dos danos teciduais, possuem estreita correlação com as queixas álgicas. Entretanto, tratam-se de métodos subsidiários e devem sempre ser correlacionados com o

quadro clínico e exame físico. A radiografia simples (Rx), a ultrassonografia e a tomografia computadorizada (TC) representam métodos de grande importância na avaliação das desordens musculoesqueléticas, entretanto a ressonância magnética (RM) representa o método mais utilizado devido à sua alta resolução tecidual e anatômica para avaliação das estruturas ósseas e de partes moles. Nos últimos anos, a tomografia computadorizada de dupla energia (DECT) vem se mostrando importante ferramenta diagnóstica complementar e alternativa à RM para avaliação de alterações da medular óssea e da composição dos tecidos de partes moles.

Edema da medula óssea (Lesão da medula óssea)

O uso crescente da RM na prática clínica levou ao reconhecimento de uma nova entidade radiológica, o edema da medula óssea, representado por áreas maldefinidas de alto sinal nas sequências de RM sensíveis a líquido, como as ponderadas em T2 ou densidade de prótons (DP) com saturação da gordura e STIR (Short Tau Inversion Recovery), com ou sem hipossinal correspondente nas sequências ponderadas em T1 (**Figura 1**). Apesar da adoção e popularização do termo edema da medula óssea, estudos de correlação histopatológica demonstraram não haver necessariamente alteração edematosa associada e, por isso, a denominação atual de lesão medular óssea (LMO) torna-se mais adequada[6]. Tal lesão, além de estar associada a uma grande variedade de doenças inflamatórias e não inflamatórias que acometem o sistema musculoesquelético, vem sendo considerada como causa significativa de dor e como fator prognóstico do paciente em algumas dessas patologias[7].

Figura 1: **Edema da medula óssea. RM de joelho com sequências coronais ponderadas em T2 com saturação da gordura – T2Fs (A) e T1 (B) demonstrando edema da medula óssea subjacente ao platô tibial lateral caracterizado por área de alto sinal de limites mal definidos em T2Fs (seta reta) com correspondente hipossinal na sequência T1 (seta curva)**



A dor associada à LMO é causada pelo aumento da pressão intraóssea (>20-30 mmHg) desencadeada pelo acúmulo de líquido extracelular no trabeculado ósseo e pelo infiltrado celular inflamatório e de turnover ósseo, que estimulam fibras nociceptivas subcondrais e periosteais[8,9]. A queixa álgica costuma ter intensidade relativa, com relatos de piora à mobilização mecânica e à palpação local. Diversos trabalhos demonstram a correlação positiva entre a identificação do sinal de edema da medular óssea na RM e a presença de dor à avaliação clínica, porém ainda não existem dados consistentes demonstrando a correlação quantitativa entre o volume do edema e a intensidade da queixa álgica[10-14].

A DECT é uma ferramenta diagnóstica com o potencial de analisar a composição e a densidade dos tecidos através da aquisição das imagens em dois níveis de energia. As LMO cursam com modificações na arquitetura e densidade óssea e, por isso, podem ser identificadas pela DECT, sendo uma alternativa diagnóstica mais disponível, barata e com menor tempo de execução em relação à RM. Nos últimos anos, a DECT vem se mostrando ferramenta com boa acurácia para pesquisa de fraturas ocultas do trabeculado ósseo no trauma (sensibilidade: 86,4% e especificidade: 95%), sendo superior a Rx e à TC convencional. (**Figura 2**) Entretanto, a DECT não permite diferenciar a etiologia do edema, se traumático ou não, além de ter baixa sensibilidade para avaliação do edema ósseo subcondral[15,16].

As possíveis etiologias álgicas relacionadas à LMO estão listadas na **Tabela 1** e as principais serão pormenorizadas a seguir.

Figura 2: **Edema da medular óssea na tomografia de dupla energia (DECT). Radiografia em perfil do calcâneo (A) sem alterações realizada em paciente com dor plantar no retropé após corrida de meia maratona. Reconstruções sagital (B) e coronal (C) da DECT demonstrando área de aumento da atenuação da medular óssea na porção medial e plantar do calcâneo, compatível com edema e representada em verde no mapa de cores (setas)**

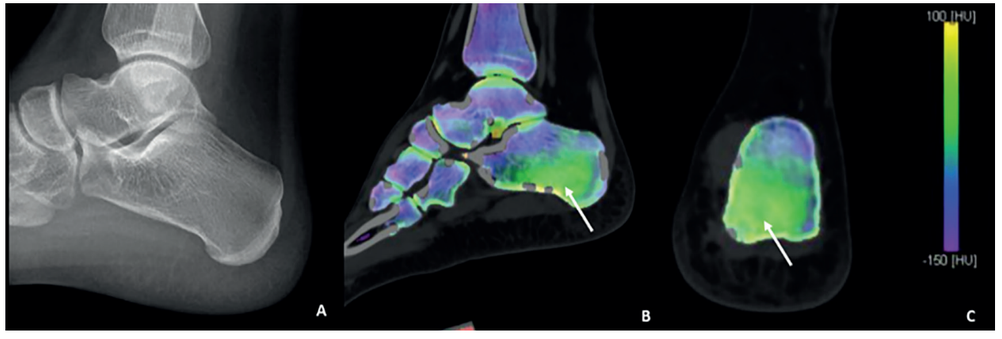


Tabela 1: **Etiologias da lesão da medula óssea**

1. TRAUMA	5. INFECCIOSA
Fraturas (agudas, insuficiência, estresse) Sobrecarga mecânica Contusões ósseas Lesões osteocondrais	Osteomielite Pé diabético e Charcot
2. DEGENERATIVA	**6. INFLAMATÓRIA**
Osteoartrite	Artropatias inflamatórias e entesites (artrite reumatoide, artropatias soronegativas e reativas)
3. ISQUÊMICA	**7. METABÓLICA**
Necrose avascular Síndrome complexa de dor regional (atrofia de Sudeck ou algodistrofia) Anemia falciforme	Deposição/migração de microcristais Gota
4. ONCOLÓGICA	**8. IATROGÊNICA**
Tumores malignos e benignos	Radioterapia Cirurgia

Adaptada de Eriksen, EF et al. Rheumatol Int 2012;32:575-584.

Trauma

A LMO é uma alteração frequentemente relacionada ao trauma e representa importante causa de queixa álgica nos consultórios ortopédicos, podendo estar associada a eventos traumáticos agudos diretos e indiretos ou a eventos subagudos por microtraumas repetitivos relacionados a sobrecarga mecânica[17,18]. A LMO traumática é classificada em contusão óssea, impactação subcondral, lesão osteocondral e fraturas por estresse e insuficiência[17]. Em todas essas situações, a perda da arquitetura óssea habitual é fator desencadeante de hemorragias e edema intersticial no trabeculado ósseo, além da liberação de fatores angiogênicos e de remodelamento ósseo, com estímulo à formação de tecido de granulação[7], alterações estas relacionados ao aumento do sinal nas sequências de RM sensíveis a líquido. Estas lesões são tipicamente reversíveis e costumam se resolver em 2 a 4 meses após cessado o fator causal, mas podendo haver alteração de sinal residual em exames de controle mais tardios (até 12 meses)[6,19].

As articulações do joelho e tornozelo são os sítios mais prevalentes de lesão traumática da medular óssea, podendo ser causadas por impacto direito, compressão ou distração. No joelho, é frequente a presença de contusões ósseas associadas à rotura do ligamento cruzado anterior, com impactação do côndilo femoral lateral na porção posterolateral do platô tibial e contusões associadas à luxação lateral da patela, com impactação na porção externa do côndilo femoral lateral[8,20]. (**Figura 3**) No tornozelo, os traumas em inversão são os mais prevalentes e estão associados a fraturas avulsivas, principalmente relacionadas ao estiramento e sobrecarga do ligamento talofibular anterior com avulsão da porção anteroinferior do maléolo lateral da fíbula e, contusões ósseas entre o maléolo medial da tíbia e a coluna medial do tálus[19]. (**Figura 4**) Nestas articulações também é frequente a presença de impactações subcondrais associadas à carga axial do trauma.

A LMO por sobrecarga mecânica e as fraturas por estresse são causas de queixa álgica intimamente ligadas à prática esportiva e predominam nos membros inferiores devido à dinâmica de sustentação do peso corporal, sendo mais frequentes na tíbia, nos metatarsos (segundo e terceiro, principalmente) e na fíbula. Acometem o esqueleto axial de forma menos frequente e localizam-se principalmente nas costelas, *pars interarticularis* e na pelve[21,22].

Por definição, a contusão óssea e as fraturas por estresse não costumam ser visíveis nos estudos radiográficos na fase aguda dos sintomas, sendo a RM o método de escolha para sua detecção com sensibilidade em torno de 100%. À Rx, uma zona de desmineralização focal no local da contusão pode ser observada 6 a 12 semanas após o trauma, podendo haver também esclerose e espessamento corticoperiosteal, com sensibilidade em torno de 15% para detecção das alterações iniciais. Na RM, as alterações relacionadas a fratura de estresse podem ser identificadas um a dois dias após o início da queixa álgica, sendo o edema intramedular endosteal um dos primeiros sinais de remodelação óssea e, em casos mais acentuados, pode ser identificado um traço linear hipointenso de fratura[21-24]. (**Figura 5**)

Figura 3: **Edema da medula óssea associado à luxação patelar. RM do joelho com sequências T2Fs coronal (A) e axiais (B e C) realizada em paciente com dor acentuada após entorse com luxação lateral da patela . Observam-se contusões ósseas com edema na porção externa do côndilo femoral lateral (seta reta) e na borda medial da patela (seta curva), relacionados à luxação, com lesão parcial do retináculo patelar medial (ponta de seta)**

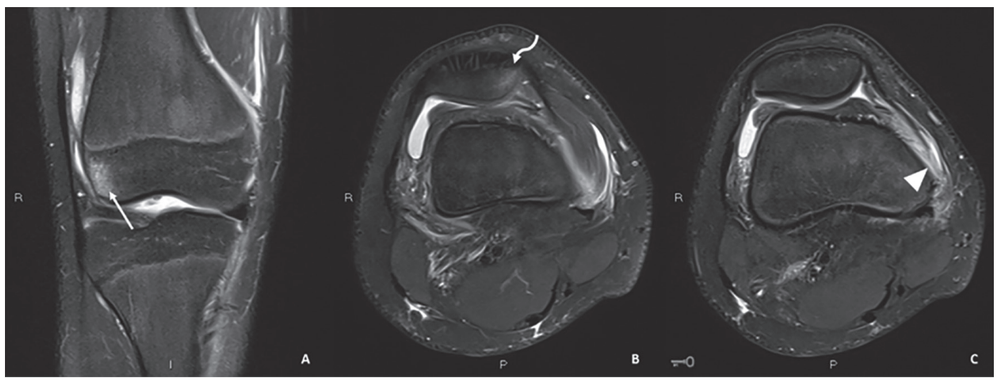


Figura 4: **Edema da medula óssea associado a entorse do tornozelo em inversão. RM de tornozelo com sequências axiais T2Fs (A) e T1 (B) e sequência sagital T2Fs realizada em paciente com dor e edema no tornozelo após queda de patinete elétrico. Observa-se rotura do ligamento talofibular anterior (seta curva) com avulsão de fragmento ósseo da porção anteroinferior do maléolo lateral (seta reta). Há também impactação subcondral na porção posterior da área de carga do domus talar com acentuado edema da medula óssea adjacente (ponta de seta).**

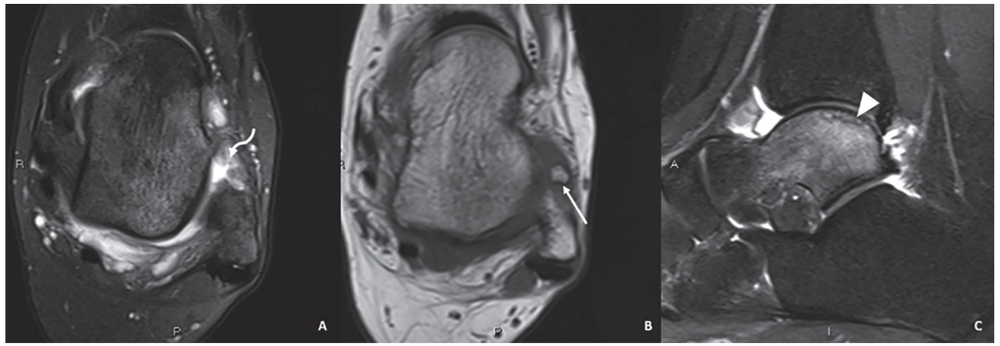
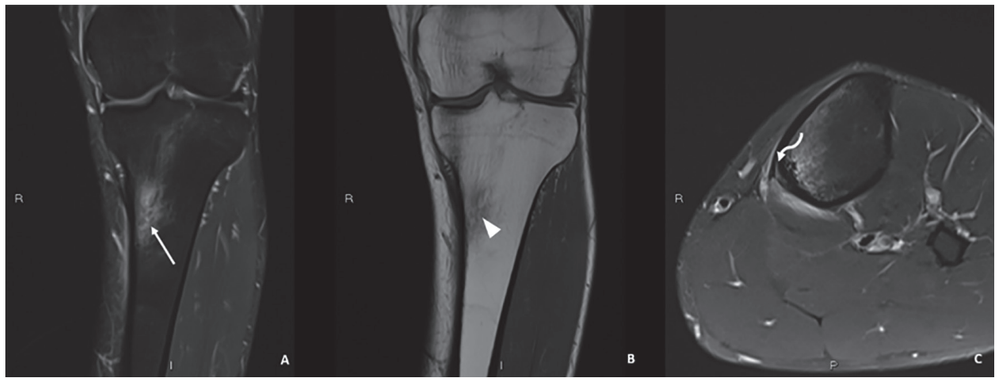


Figura 5: **Fratura de estresse. RM de perna com sequências coronais T2Fs (A) e T1 (B) e sequência axial T2Fs (C) realizada em paciente com queixa de dor no joelho há 3 semanas com piora durante o treino de crossfit. Observa-se edema da medula óssea na face medial da região metadiafisária proximal da tíbia (seta reta e ponta de seta), mais acentuado na região subcortical junto à inserção dos tendões da pata anserina e poplíteo, associado a espessamento e edema corticoperiosteais (seta curva), compatível com lesão por sobrecarga mecânica / reação ao estresse.**



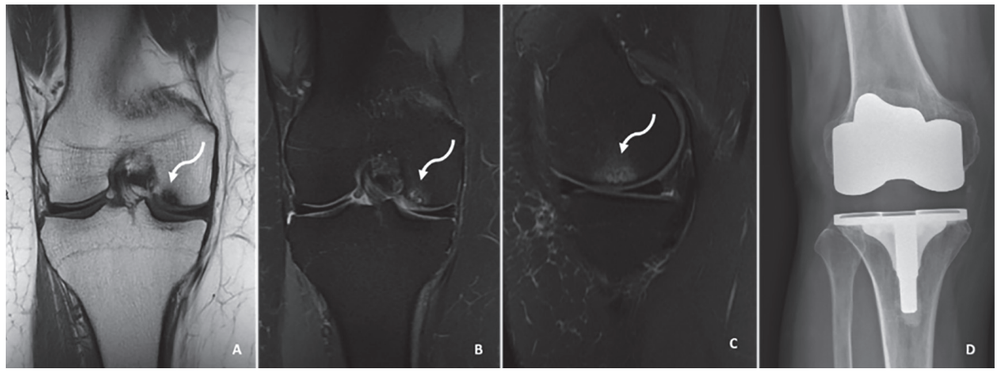
Degenerativo (Osteoartrite)

A dor articular é um dos principais sintomas na osteoartrite e a sua gravidade pode variar de nenhuma ou quase imperceptível a imobilização e incapacitação funcional[14], sendo a sua etiopatogenia ainda não completamente compreendida, uma vez que a osteoartrite é caracterizada pela perda de cartilagem articular hialina e esse tecido não possui fibras nociceptivas. As fibras da dor estão presentes em várias outras estruturas afetadas no processo degenerativo, como a cápsula articular, ligamentos, o terço externo dos meniscos no joelho e possivelmente a sinóvia, embora para este último tecido, as evidências sejam conflitantes. Além disso, o osso subcondral e o periósteo são ricamente inervados por fibras nociceptivas e representam fonte potencial de dor em pacientes com osteoartrite do joelho[10,25].

A LMO na OA está relacionada à sobrecarga mecânica e ao aumento do estresse subcondral e a sua identificação nos exames de RM tem sido associado à presença de sintomas. Estima-se que pacientes que apresentam queixa álgica relacionada à osteoartrite tenham uma probabilidade cerca de três vezes maior de apresentarem LMO em relação aos pacientes assintomáticos, entretanto, não existem evidências consistentes que demostrem a correlação ente a extensão da LMO e a severidade da dor. Outra causa álgica potencial em paciente com osteoartrite é a distensão da cápsula articular por derrame ou sinovite[10,26]. Há também evidências da correlação entre a LMO e a progressão das alterações degenerativas, como a redução do espaço articular e perda de superfície condral, sendo ainda um fator preditivo positivo para a progressão para necessidade de artroplastia[10,26-28]. (**Figura 6**)

Classicamente os scores de avaliação e da progressão da osteoartrite são baseados em estudos radiográficos, entretanto o Rx é considerado um método subótimo para avaliação das alterações iniciais da osteoatrite, pois detecta apenas de forma indireta as alterações do espaço articular e tem baixa sensibilidade para avaliação das alterações incipientes do osso subcondral e da medular óssea. Ao contrário do Rx, a RM oferece elevada sensibilidade para avaliação das alterações da cartilagem, meniscos, ligamentos, sinóvia e lesões da medula óssea. Além disso, a RM é superior ao Rx na identificação de cistos ósseos, osteófitos, derrame articular e atrito[11,13,14].

Figura 6: **Osteoartrite. RM de joelho com sequências coronais T1 (A) e T2Fs (B) e sagital T2Fs (C) em paciente com dor articular que piora à mobilização mecânica e limita as suas atividades diárias. Observa-se afilamento do revestimento condral nos compartimentos femorotibiais, com focos e edema e cistos subcondrais na porção interna da área de carga do côndilo femoral medial (setas curvas). O paciente evoluiu com necessidade de artroplastia após 4 anos, devido à progressão dos sintomas e degeneração articular. Controle radiográfico pós-cirúrgico com incidência AP (D)**



Osteonecrose

A osteonecrose (ON) resulta da redução ou perda completa do suprimento sanguíneo ósseo associada a diversas condições patológicas como trauma, uso de corticosteroides e alcoolismo, porém, grande parte dos casos são considerados como de natureza idiopática (37%). A ON idiopática é mais comum no sexo masculino (razão 4-8:1). Os locais mais frequentemente acometidos são a cabeça femoral (doença de Legg-Calvé-Perthes), o joelho (fêmur distal e tíbia proximal), as metáfises femoral e tibial, o escafoide, o semilunar e o tálus. Os pacientes sintomáticos geralmente apresentam queixa de dor e redução da amplitude de movimento. Inicialmente, a dor está relacionada ao aumento da pressão intramedular resultante do edema da medular óssea e a piora dos sintomas está associada à progressão da doença[29-31].

A avaliação radiológica da ON inicia-se com o estudo radiográfico, que apesar de possuir baixa sensibilidade nas fases iniciais da doença, apresenta sinais típicos que, quando presentes, podem direcionar o diagnóstico diferencial. Inicialmente, podem ser detectadas áreas de esclerose serpingiforme associadas a áreas de osteopenia adjacente. Com a persistência da injúria isquêmica, podem

Figura 7: **Osteonecrose. Radiografia do quadril em AP com ampliação para análise da cabeça femoral demonstrando o sinal do crescente caracterizado por uma linha subcondral radiolucente (setas), que representa impactação e falência da placa óssea subcondral**

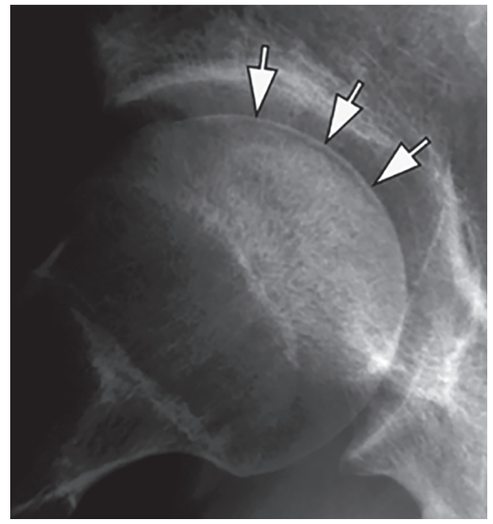
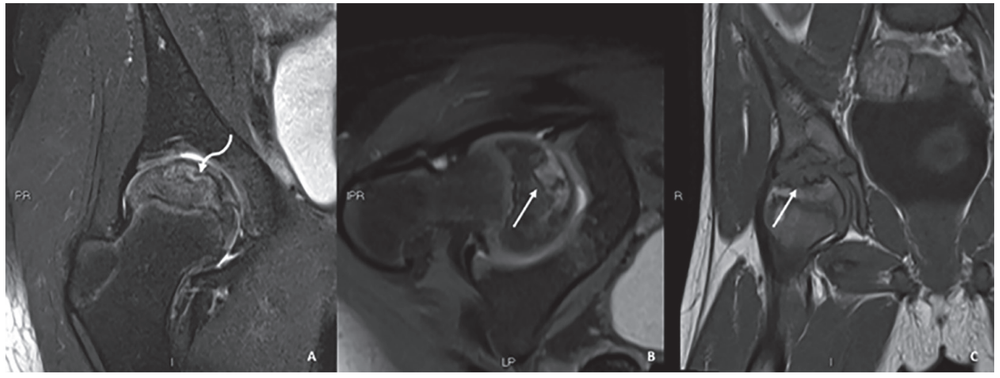


Figura 8: **Osteonecrose. RM de quadril com sequências T2Fs coronal (A) e axial oblíqua (A) e sequência coronal T1 (C) realizada em paciente masculino de 10 anos com queixa de dor e claudicação no quadril direito. Observa-se alteração de sinal geográfica na área de carga da cabeça femoral, com halo de hipossinal externo em todas as sequências (setas retas) e linha interna de hipersinal nas sequências sensíveis a líquido (seta curva), caracterizando o sinal da "dupla linha", típico da osteonecrose**



surgir áreas lineares de lucência subcondral (sinal do crescente) representando o colapso do osso subcondral e a separação da cartilagem e da placa óssea subjacente (**Figura 7**). Além disso, existem classificações radiográficas que correlacionam a progressão da doença com a presença da dor, como a classificação de Ficat e Arlet[29].

A RM é considerada a modalidade de imagem com maior sensibilidade e especificidade para avaliação da ON (97 a 100% de precisão), sendo o padrão de imagem mais comum a presença de uma área geográfica de medular óssea amarela circundada por uma borda de baixo sinal em todas as sequências de pulso (corresponde à área de esclerose na Rx), podendo haver em 65 a 85% dos casos uma linha de alto sinal nas sequências sensíveis a líquido interna à margem esclerótica (tecido de granulação reparativo na interface reativa), formando o típico sinal da dupla linha. (**Figura 8**) Acredita-se que o mecanismo desencadeante do edema da medular óssea junto às áreas de necrose seja uma reação secundária às fraturas subcondrais decorrentes do estresse mecânico.

A extensão da LMO circunjacente ao foco de necrose tem sido considerada como um dos principais fatores correlacionados à presença da dor. Estudos que avaliaram a correlação clinico-radiológica em pacientes com ON do quadril demonstram evidências consistentes da correlação positiva entre a dor, a graduação da necrose e o volume do edema, sendo este último fator o de maior valor preditivo positivo para a presença da queixa álgica[12,32,33].

Tumor

O edema da medula óssea pode estar associado a uma ampla gama de lesões ósseas focais, incluindo causas malignas, benignas e não neoplásicas. À medida que o volume do edema da medula óssea aumenta em relação ao tamanho da lesão subjacente, a probabilidade de benignidade aumenta. Potencialmente, todas as lesões ósseas focais podem causar dor em alguma fase da sua evolução devido à proliferação celular, estímulo ao remodelamento ósseo, aumento da vascularização local e consequente aumento da pressão intraóssea. Lesões inicialmente indolores podem evoluir para quadros dolorosos quando associadas a roturas da cortical, invasão de estruturas de partes moles, fraturas ou sangramentos intralesonais. Entretanto, algumas lesões estão tipicamente relacionas à dor, como as metástases e alguns tumores benignos, como o osteoma osteoide e osteoblastoma[34-36].

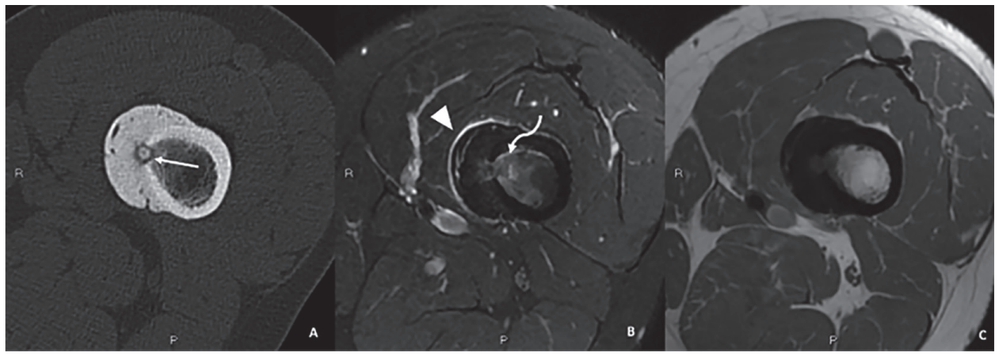
A vascularização aumentada, especialmente na periferia das metástases esqueléticas, leva invariavelmente à LMO, que pode ser diferenciada das causas benignas devido à extensão do edema na lesão maligna, que cruza todas as barreiras anatômicas e pode estar associada a componentes de partes moles.

O osteoma osteóide é um tumor benigno intracortical classicamente relacionado a queixa de dor noturna, com alívio ao uso de anti-inflamatórios não esteroidais, como a aspirina. O achado de imagem típico é a identificação de um nídus lucente (menor que 2cm) associado a um halo de esclerose reativa, podendo haver uma região de mineralização central. A TC é o método mais acurado para localização e caracterização do nídus, entretanto a RM permite a avaliação da presença de derrame articular e da LMO, que pode se estender aos planos de partes moles adjacente. (**Figura 9**) O grau do edema da medular óssea costuma ser mais intenso nos pacientes jovens (< 15 anos) e estar relacionado à presença de dor, porém, não existe correlação entre o grau do edema e a duração do sintoma álgico[35,37].

Os oteoblastomas são lesões histologicamente semelhantes aos osteomas osteoides, porém, além de possuírem potencial maligno, clinicamente são menos dolorosos e não costumam ter boa resposta ao uso de salicilatos. A diferenciação radiológica baseia-se na avaliação do tamanho do nídus (tipicamente maior que 2cm) e na presença de menor esclerose reativa ao redor do tumor[37].

Em pacientes tratados com terapia intervencionista de termocoagulação, a presença do edema medular ósseo nos exames de seguimento não deve ser utilizado como parâmetro para avaliação do sucessoterapêutico, pois pode haver edema residual em até 69% dos casos com tratamento adequado. A rápida melhora clínica da dor é considerada um dos principais fatores associados ao sucesso terapêutico[35,38].

Figura 9: Osteoma osteoide. Tomografia computadorizada da coxa em corte axial com janela óssea (A) e RM com sequências axiais T2Fs (B) e T1 (C) realizadas em paciente masculino de 15 anos com queixa de dor intensa na coxa esquerda, pior à noite. Observa-se lesão lítica intracortical (seta reta) associada a mineralização central e acentuado espessamento reacional do periósteo, compatível com osteoma osteoide. Nas imagens de RM o nídus é menos conspícuo, mas observa-se edema endosteal e medular adjacente à lesão (seta curva), bem como lâmina líquida junto ao periósteo (ponta de seta)



Infecção

A infecção óssea primária ou secundária é importante causa de LMO devido ao aumento da vascularização e celularidade tecidual que acompanham a inflamação, podendo ser causada por disseminação hematogênica, inoculação direta (cirurgia, trauma penetrante) ou por contiguidade com foco de infecção de partes moles. Pacientes com infecção espinhal geralmente apresentam dor insidiosa, de padrão não mecânico, constante e sem melhora ao repouso.

Na coluna vertebral, a espondilodiscite piogênica acomete principalmente o segmento lombar e é caracterizada pelo envolvimento de duas vértebras apostas e do disco intervertebral a elas interposto. Na RM, observa-se sinal de edema da medular óssea (acentuado hipossinal em T1 e hipersinal em T2) nas placas terminais, com indefinição dos platôs vertebrais apostos associados ou não a coleções fluidas no espaço discal. Após administração endovenosa de meio de contraste paramagnético (gadolínio), observa-se realce difuso nas áreas de LMO e realce mais heterogêneo do disco intervertebral e/ou das partes moles paraespinhais[7,39].

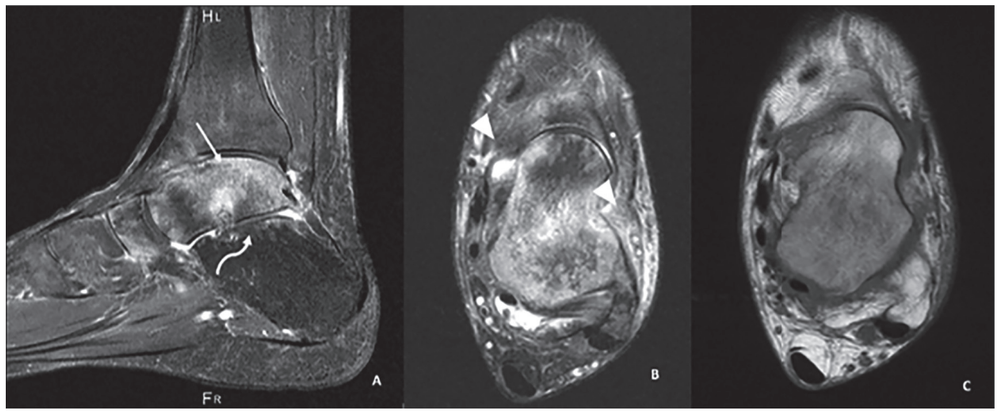
A espondilite tuberculosa acomete principalmente o segmento torácico e pode ser de difícil diferenciação clínica e radiológica da espondilite piogênica. A RM é uma ferramenta importante para o diagnóstico diferencial. Abscessos com paredes finas, disseminação subligamentar a três ou mais níveis vertebrais, acometimento de corpos vertebrais não contíguos e de toda a altura do corpo vertebral são achados sugestivos de espondilite tuberculosa. A RM é menos sensível que a Rx ou TC para identificar calcificações paravertebrais, típicos da tuberculose espinhal.

Síndrome complexa de dor regional (SCDR)

Também conhecida como algodistrofia, distrofia simpático-reflexa ou atrofia de Sudeck, a síndrome da dor complexa regional é a disfunção de uma região corporal, usualmente na porção distal dos membros, caracterizada por dor contínua, edema, limitação do movimento instabilidade vasomotora, alterações cutâneas e desmineralização óssea não homogênea, com início após trauma ou cirurgia. A dor regional (sem território ou dermátomo neural específico) é o marco desta condição clínica e costuma ser desproporcional ao curso de qualquer lesão ou evento traumático conhecido. A etiopatogenia desta síndrome ainda não é completamente compreendida, mas parece estar relacionada a microangiopatia e/ou anormalidades do sistema simpático causando isquemia das áreas afetadas[6,40].

Apesar de não comporem os critérios diagnósticos da síndrome, os exames de imagem têm papel relevante na sua avaliação e diagnóstico diferencial com outras condições dolorosas bem definidas. À Rx, alterações como osteopenia não homogênea e desmineralização subcondral podem ser identificadas 6 a 12 semanas após o início do quadro. Na RM, o achado característico na fase aguda da síndrome é o sinal de LMO nos dois lados da articulação acometida acompanhado por edema e realce difuso dos planos musculares e pericapsulares, podendo haver derrame articular de grau variável (**Figura 10**). Nas fases crônicas da síndrome, a LMO é menos evidente ou ausente e há atrofia ou hipotrofia muscular com lipossubstituição e possível fibrose. Acredita-se que a presença do sinal do LMO esteja associado ao sintoma clínico da dor, porém o seu mecanismo ainda não é totalmente compreendido, uma vez que a queixa dolorosa é persistente na fase crônica da doença, quando o edema ósseo costuma não ser mais evidente[8,40].

Figura 10: **Algodistrofia. RM de tornozelo com sequências sagital (A) e axial T2Fs e axial T1 realizada em paciente com dor intensa e incapacitante na região distal do membro inferior há 6 meses, após fratura por estresse no 2° metatarso. Observa-se acentuado edema da medular óssea nos componentes ósseos do retropé, com remodelamento das superfícies articulares do domus tálus (seta reta) e da articulação subtalar posterior (seta curva). Há também leve edema dos planos de partes moles adjacentes (ponta de seta), porém sem alteração do trofismo muscular**



Discopatias degenerativas

A dor lombar é uma das principais queixas clínicas nos consultórios ortopédicos, sendo frequentemente associada a causas discogênicas. As discopatias associadas à compressão radicular são causas bem estabelecidas de dor em pacientes com queixa de lombalgia com irradiação para o membro inferior em um determinado dermátomo. Entretanto, a dor lombar localizada ou com irradiação inespecífica pode estar relacionada às alterações degenerativas intrínsecas dos discos intervertebrais e dos platôs vertebrais apostos, por serem sítios de conhecida inervação nociceptiva. A RM representa um excelente método para avaliação das alterações degenerativas dos platôs vertebrais e da morfologia dos discos intervertebrais, além de predizer de forma indireta o seu estado bioquímico, uma vez que a redução da altura discal e da hidratação do núcleo pulposo refletem a diminuição da concentração de proteoglicanos no disco degenerado[41,42].

FISSURAS DO ÂNULO FIBROSO

A degeneração discal, mais frequente nos níveis lombares inferiores (L4-L5 e L5-S1), é caracterizada inicialmente pela redução da hidratação do núcleo pulposo nas sequências ponderadas em T2, com perda da diferenciação de sinal com o anel fibroso, podendo evoluir com perda progressiva da altura discal até o colapso em estágios mais avançados. Estas alterações não parecem ter correlação significativa com a presença de sintomas, pois estudos demonstram grande prevalência em pacientes jovens e assintomáticos, principalmente nos estágios mais iniciais da degeneração[41].

As fissuras ou roturas do ânulo fibroso podem ocorrer desde o estágio mais inicial da discopatia e parecem ter correlação positiva com a queixa álgica, com valor preditivo positivo de até 86%. Entretanto, sua relação causal com a dor deve ser avaliada com cautela, pois podem ser assintomáticas em até 25% dos casos. São classificadas em: (**Figura 11**)

- Tipo I ou concêntricas: causadas pela delaminação das fibras longitudinais.
- Tipo II ou radiais: causadas por rotura que envolve todas as camadas do ânulo desde o núcleo pulposo até a sua periferia.
- Tipo III ou transversas: envolvem a inserção das fibras de Sharpey na periferia do platô vertebral.

A fissura radial é considerada a de maior significância clínica, havendo importante correlação com dor lombar, inclusive com resposta positiva em estudos de discografia provocativa, com correspondência entre o nível discal e o sintoma induzido. As fibras mais externas do ânulo fibroso e o ligamento longitudinal posterior são inervadas pelo nervo meníngeo recorrente, componente do sistema nervoso simpático[42,43].

ALTERAÇÕES DEGENERATIVAS DOS PLATÔS VERTEBRAIS (MODIC)

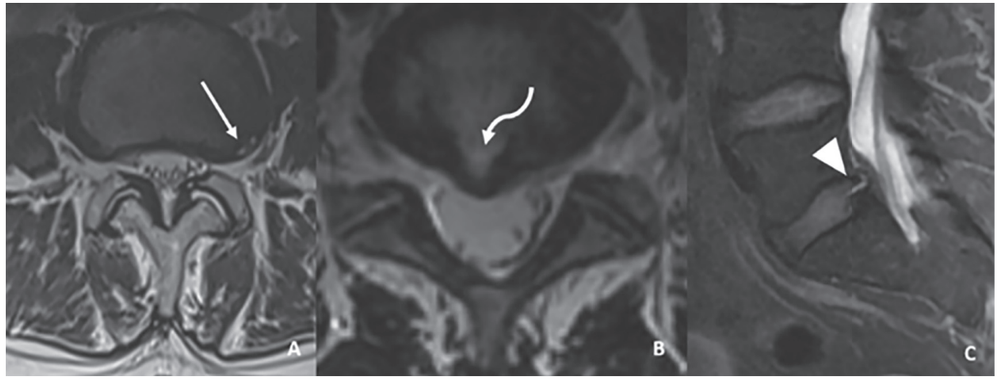
O processo degenerativo dos discos intervertebrais pode induzir alterações na medular óssea e no osso subcortical dos platôs vertebrais apostos, cuja fisiopatologia ainda não é completamente estabelecida, mas acredita que o trauma discal repetitivo resulte na produção de mediadores inflamatórios no núcleo pulposo, que atingem a medular óssea dos corpos vertebrais através de fendas ósseas e de mecanismos de difusão induzidos por hipervascularização[44].

As alterações degenerativas nos platôs vertebrais são caracterizadas por faixas de alteração de sinal focais ou difusas no osso subcortical e na medular óssea do platô vertebral. Foram descritas e classificadas por Modic et al de acordo com as características de sinal nas sequências de RM:

- Modic tipo I: baixo sinal em T1 e alto sinal em T2 e T2 com saturação da gordura (T2Fs) comparados a medular óssea normal - associado a edema e formação de tecido de granulação reacional.
- Modic tipo II: alto sinal em T1 e em T2 e baixo sinal em T2Fs - associado à conversão de medula vermelha em amarela, atribuível a isquemia medular.
- Modic tipo III: baixo sinal em T1, em T2 e T2Fs - associado a esclerose óssea por injúria crônica.

Também podem ser observados em um mesmo corpo vertebral os tipos mistos de Modic I/II e II/III, corroborando a teoria da progressão das alterações (I em II e II em III) dentro do espectro patológico.

Figura 11: **Fissura do anel fibroso. RM da coluna lombar com imagens axiais T2 (A e B) e sagital T2Fs (C) demonstrando os tipos de fissuras anulares: concêntrica (seta reta), radial (seta curva) e transversa (ponta de seta)**



As alterações de Modic têm sido consideradas como um indicador da discopatia sintomática em estudos de correlação entre a RM e a discografia, com VPP de cerca de 88%. Quando consideradas apenas alterações do tipo I e II de grau moderado e severo (extensão entre 25-50% da altura do corpo vertebral na imagem sagital e > 50% da altura do corpo vertebral, respectivamente), tem-se um VPP de até 100%. As alterações de Modic tipo I parecem ter maior correlação com os sintomas clínicos, possivelmente por estarem relacionadas à fase mais aguda de LMO. Tais alterações podem ser confundidas com uma discite infecciosa, pois o padrão de edema da medular óssea e o realce pós-contraste são comuns às duas situações. A presença de acúmulos líquidos intradiscais, destruição ou erosões discais e nos platôs vertebrais e a presença de coleções espinhais e paraespinhais associadas a sintomas constitucionais e alterações laboratoriais compatíveis sugerem a possibilidade de uma etiologia infecciosa[45].

Neuropatias

A dor neuropática é definida como uma dor desencadeada por uma lesão ou disfunção primária do SNC ou periférico e usualmente resulta em sintomas prolongados ou incapacitantes[46,47]. Pode ser classificada de acordo com sua origem em central e periférica, pela sua duração em aguda ou crônica e ainda de acordo com sua etiologia em traumática, compressiva, inflamatória, actínica, tumoral e idiopática[48]. A avaliação da dor neuropática permanece um desafio na prática clínica e por muitos anos foi abordada apenas através de avaliações clínicas e eletrofisiológicas, sendo o uso dos estudos de imagens com fins diagnósticos relativamente recente. Nos últimos anos, a RM vem se estabelecendo como uma importante ferramenta no estudo das neuropatias periféricas, especialmente com o desenvolvimento de protocolos dedicados, denominados como neurografia por ressonância magnética (RMN)[49,50], que permitem a obtenção de imagens volumétricas com ótima resolução espacial e contraste tecidual dos nervos periféricos, possibilitando o diagnóstico de alterações precoces, antes do desenvolvimento das alterações musculares tardias.

A US também é uma importante ferramenta na avaliação por imagem dos nervos periféricos, sendo em alguns casos considerados a primeira modalidade diagnóstica, como na avaliação dos túneis do carpo e cubital. É um método de fácil acesso, onde se é possível avaliar em tempo real a anatomia neural em um longo segmento e com correlação simples com o lado contralateral, e com equipamentos que cada vez fornecem melhores resoluções anatômicas, através de transdutores de alta frequência, de até 24 MHz[51]. (**Figura 12**)

Dentre as principais causas de neuropatias periféricas estão as de natureza traumática e compressiva. As de origem traumática estão associadas a estiramento, lesões penetrantes ou esmagamento e são graduadas de acordo com a classificação de Seddon. As causas compressivas são de etiologias variadas, entretanto tendo em comum o dano axonal devido a isquemia que se inicia no endoneuro até a perda da mielina. Outras causas menos comuns incluem natureza inflamatória, actínica, neoplásica e idiopáticas[52]. Os nervos periféricos têm uma arquitetura uniforme, porém complexa, composta do axônio envolto por camadas de tecido conjuntivo, o endoneuro, perineuro e epineuro. Estes componentes são organizados de uma maneira compacta em fascículos, associado a uma quantidade variável de vasos e tecido adiposo de permeio, que tendem a aumentar com a idade[53].

O reconhecimento das patologias envolvendo os nervos periféricos, assim como das ferramentas de imagens atuais para seu diagnóstico e os principais padrões de imagens são de suma importância para os profissionais envolvidos no manejo da dor.

Os nervos periféricos normais na RMN demonstram contornos regulares, acompanhado de vasos, exibindo nas imagens axiais aspecto fasciculado e com intensidade de sinal semelhante à musculatura nas imagens ponderadas em T1 e discretamente elevado nas imagens ponderadas em T2. À US, os nervos exibem aspecto ovoide e contendo múltiplos pontos hipoecoico representando os fascículos, aspecto denominado "favos de mel", envolto por um tecido hiperecoico representando o epineuro e a gordura perineural[51]. (**Figura 13**)

Na avaliação por imagens dos nervos periféricos são consideradas basicamente as seguintes características: intensidade de sinal, ecogenicidade, contorno, continuidade, espessura e realce. (**Figura 14**) Ressalta-se a importância da avaliação do aspecto de imagem do nervo contralateral e de outros ramos adjacentes durante a análise do estudo, quando disponíveis. Baseado na combinação dos achados de imagens, a RMN é capaz de inferir o processo fisiopatológico relacionado, como por exemplo nas neuropatias compressivas subagudas onde encontram-se hipersinal em T2 / STIR (edema), espessamento, perda do padrão fascicular e por vezes realce pós-contraste, enquanto nas neuropatias compressivas crônicas se observam hipossinal (relacionado ao processo de fibrose), afilamento e ausência de realce pós-contraste[50,52].

Figura 12: **Lesão de nervo periférico ao US. Imagem longitudinal de US do nervo sural com transdutor de alta frequência (24MHz) demonstrando lesão completa do nervo associado a afilamento distal (seta) após tenorrafia do calcâneo**

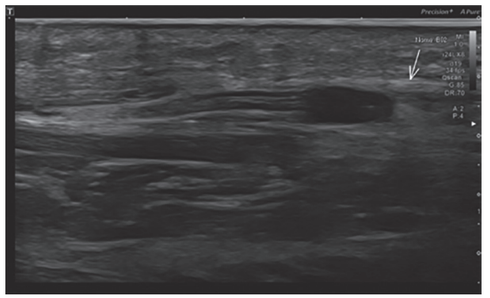


Figura 13: **Nervo periférico normal ao US. Ultrassonografia do nervo mediano com imagem transversal no plano proximal ao túnel do carpo demonstrando nervo com espessura preservada e múltiplos fascículos hipoecoicos em seu interior (aspecto de "favo de mel")**

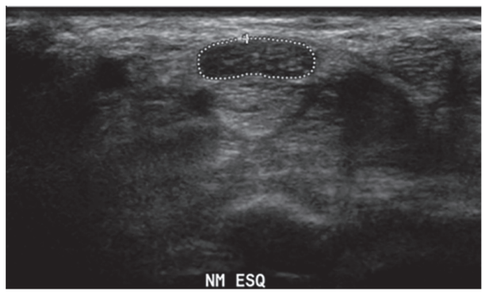
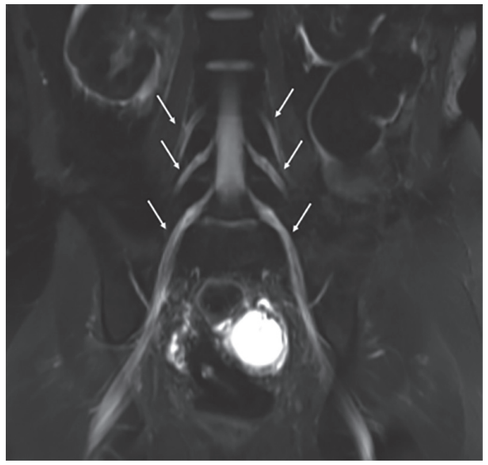


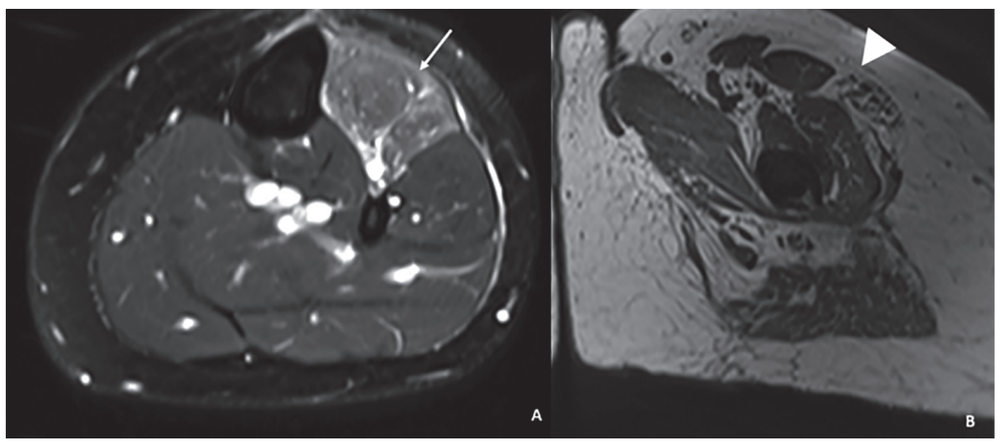
Figura 14: **Neurografia por RM. Neurografia do plexo lombossacro com sequência coronal STIR pós-contraste realizada em paciente de 26 anos com tetraparesia progressiva demonstrando espessamento e hipersinal difuso das raízes do plexo lombossacro (setas), compatível com alteração inflamatória ativa. Eletroneuromiografia posterior confirmou polineuropatia desmielinizante inflamatória crônica**



A RMN também auxilia na avaliação de alterações musculares relacionados à neuropatia como edema muscular que ocorrer de 24 a 48 horas após a denervação e atrofia gordurosa, que se manifesta meses após. Nesses casos a RMN ainda oferece vantagem em relação à eletroneuromiografia que é capaz de demonstrar sinais de denervação muscular apenas após 2 a 3 semanas da injúria. (**Figura 15**) Os achados de RMN possuem boa correlação clínico-eletrofisiológica na avaliação da neuropatia periférica com sensibilidade e especificidade que variam de 73 a 81% e de 63 a 71%, respectivamente para hipersinal do nervo nas sequências T2/STIR e de 57 a 68% e 80 a 88% para espessamento neural[54].

Os avanços no estudo por imagem dos nervos periféricos são promissores, com o desenvolvimento de técnicas capazes de auxiliar não somente na avaliação morfológica, mas também no estudo funcional do nervo através de aquisição de sequências por difusão, imagens por tensor de difusão e posterior processamento quantitativo em estações de trabalho. Estas novas técnicas servirão como ferramentas na seleção, planejamento e monitoramento cirúrgico nas lesões dos nervos periféricos, de maneira cada vez menos invasiva[55].

Figura 15: **Denervação muscular. RM da perna esquerda com sequência axial T2 FS (A) e axial da coxa esquerda com sequência axial T2 volumétrica (B) demonstrando sinais secundários da denervação. Em A, após 2 meses de lesão do nervo fibular comum, observa-se edema intersticial dos ventres musculares do compartimento anterior da perna (seta reta) e em B, 4 meses após lesão do nervo femoral após ATQ demonstrando lipossubstituição e hipotrofia parcial dos ventres musculares do quadríceps (ponta de seta)**



Referências bibliográficas

1. Merskey H, Albe F, Bonica JJ. Pain terms: a list with definitions and notes on usage. Recommended by the IASP subcommittee on taxonomy. Pain. 1979;6(52):249.
2. Treede RD. The International Association for the Study of Pain definition of pain: As valid in 2018 as in 1979, but in need of regularly updated footnotes. Pain Reports. 2018;3(2):3-5.
3. Dubin AE, Patapoutian A. Review series nociceptors: the sensors of the pain pathway. J Clin Invest. 2010;120(11):3760-72.
4. Kendroud S, Hanna A. Physiology, nociceptive pathways [Internet]. [cited 2019 Jun 18]. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470255/
5. Harris-Adamson C, Bao SS, Evanoff B. Musculoskeletal disorders. Occup Environ Heal [Internet]. 2017;37(2):433-60. Available from: http://dx.doi.org/10.1016/j.pop.2010.02.006
6. Eriksen EF, Ringe JD. Bone marrow lesions: a universal bone response to injury? Rheumatol Int. 2012;32(3):575-84.
7. Eriksen EF. Treatment of bone marrow lesions (bone marrow edema). Bonekey Rep [Internet]. 2015;4(July):1-6. Available from: http://dx.doi.org/10.1038/bonekey.2015.124
8. Hofmann S, Kramer J, Vakil-Adli A, Aigner N, Breitenseher M. Painful bone marrow edema of the knee: Differential diagnosis and therapeutic concepts. Orthop Clin North Am. 2004;35(3):321-33.
9. Nencini S, Ivanusic JJ. The physiology of bone pain. how much do we really know? Front Physiol. 2016;7(APR):1-15.
10. Felson DT, Chaisson CE, Hill CL, Totterman SMS, Gale ME, Skinner KM, et al. The association of bone marrow lesions with pain in knee osteoarthritis. Ann Intern Med. 2001 Apr 3;134(7):541-9.
11. Hayes CW, Jamadar DA, Welch GW, Jannausch ML, Lachance LL, Capul DC, et al. Osteoarthritis of the Knee: Comparison of MR imaging findings with radiographic severity measurements and pain in middle-aged women. Radiology. 2005;237(3):998-1007.
12. Jianchuan W, Lei Y, Benjie W, Dewei Z. Study on correlation between bone marrow edema, stage of necrosis and area ratio of necrosis with the hip pain grading in nontraumatic osteonecrosis of the femoral head. Open Med. 2015;10(1):440-4.
13. Taljanovic MS, Graham AR, Benjamin JB, Gmitro AF, Krupinski EA, Schwartz SA, et al. Bone marrow edema pattern in advanced hip osteoarthritis: Quantitative assessment with magnetic resonance imaging and correlation with clinical examination, radiographic findings, and histopathology. Skeletal Radiol. 2008;37(5):423-31.
14. Torres L, Dunlop DD, Peterfy C, Guermazi A, Prasad P, Hayes KW, et al. The relationship between specific tissue lesions and pain severity in persons with knee osteoarthritis. Osteoarthr Cartil. 2006;14(10):1033-40.
15. Fletcher JG, Yu L, Shuai L, McCollough CH. Dual- and Multi-Energy CT: Principles, Technical Approaches, and Clinical Applications. Radiology. 2015;276(3):637-53.
16. System M, Mallinson PI, Coupal TM, Mclaughlin PD, Munk PL, Ouellette HA. State of the art: dual-energy CT for the musculoskeletal system. Radiology. 2016;281(3).
17. Klengel A, Stumpp P, Klengel S, Böttger I, Rönisch N, Kahn T. Detection of traumatic bone marrow lesions after knee trauma: comparison of ADC maps derived from diffusion-weighted imaging with standard fat-saturated proton density-weighted turbo spin-echo sequences. Radiology. 2016;283(2):469-77.
18. Marcacci M, Andriolo L, Kon E, Shabshin N, Filardo G. Aetiology and pathogenesis of bone marrow lesions and osteonecrosis of the knee. Efort Open Rev [Internet]. 2016;1(5):219-24. Available from: http://online.boneandjoint.org.uk/doi/10.1302/2058-5241.1.000044
19. Longo UG, Loppini M, Romeo G, van Dijk CN, Maffulli N, Denaro V. Bone bruises associated with acute ankle ligament injury: Do they need treatment? Knee Surgery, Sport Traumatol Arthrosc. 2013;21(6):1261-8.
20. Sanders TG, Medynski MA, Feller JF, Lawhorn KW. Bone contusion patterns of the knee at MR imaging: footprint of the mechanism of injury. Radiographics. 2000 Oct;20 Spec No:S135-51.
21. Weaver MJ, Sodickson A, Khurana B, Ferrone M, Marshall RA, Mandell JC. Imaging features and management of stress, atypical, and pathologic fractures. RadioGraphics. 2018;
22. Astur DC, Zanatta F, Arliani GG, Moraes ER, Pochini ADC, Ejnisman B. Fraturas por estresse: definição, diagnóstico e tratamento. Rev Bras Ortop. 2016;51(1):3-10.
23. Delmas Bolin, MD, PhD, Andrew Kemper, MS, and P. Gunnar Brolinson D. Current concepts in the evaluation and management of stress fractures. Curr Sport Med Reports 2005,. 2005;4:295-300.
24. Bencardino JT, Stone TJ, Roberts CC, Appel M, Baccei SJ, Cassidy RC, et al. ACR Appropriateness Criteria ® stress (fatigue/insufficiency) fracture, including sacrum, excluding other vertebrae. J Am Coll Radiol. 2017;14(5):S293-306.
25. Beaman D, Glover R, Janda D, Wojtys E. Innervation of the human knee joint. 35th Annu Meet Res Soc. 1989;14(4):425.
26. Bonadio MB, Ormond Filho AG, Helito CP, Stump XM, Demange MK. Bone marrow lesion: image, clinical presentation, and treatment. Magn Reson Insights. 2017;10:1178623X1770338
27. Roemer FW, Guermazi A, Javaid MK, Lynch JA, Niu J, Zhang Y, et al. Change in MRI-detected subchondral bone marrow lesions is associated with cartilage loss:

The MOST Study. A longitudinal multicentre study of knee osteoarthritis. Ann Rheum Dis. 2009;68(9):1461-5.
28. Felson DT, McLaughlin S, Goggins J, LaValley MP, Gale ME, Totterman S, et al. Bone marrow edema and its relation to progression of knee osteoarthritis. Ann Intern Med [Internet]. 2003;139(5 Pt 1):330-6. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12965941
29. Murphey MD, Foreman KL, Klassen-Fischer MK, Fox MG, Chung EM, Kransdorf MJ. From the radiologic pathology archives imaging of osteonecrosis: radiologic-pathologic correlation. RadioGraphics. 2014;34(4):1003-28.
30. Choi HR, Steinberg ME, Y. Cheng E. Osteonecrosis of the femoral head: diagnosis and classification systems. Curr Rev Musculoskelet Med. 2015;8(3):210-20.
31. Jocely D, Junior E, Kaiser E, Nunes U, Rosemberg LA. Avascular necrosis: radiological findings and main sites of involvement - pictorial essay. 2019;(4):187-92.
32. Harada Y. Edema and collapse of the femoral head in steroid-induced. AJR Am J Roentgenol. 2000;174(March):735-43.
33. Ito H, Matsuno T, Minami A. Relationship between bone marrow edema and development of symptoms in patients with osteonecrosis of the femoral head. Am J Roentgenol. 2006;186(6):1761-70.
34. Hasegawa T, Seki K, Yang P, Hirose T, Hizawa K. Mechanism of pain in osteoid osteomas: an immunohistochemical study. Pathol Int. 1994;44(1):66-72.
35. James SLJ, Panicek DM, Davies AM. Bone marrow oedema associated with benign and malignant bone tumours. Eur J Radiol. 2008;67(1):11-21.
36. James SLJ, Hughes RJ, Ali KE, Saifuddin A. MRI of bone marrow oedema associated with focal bone lesions. Clin Radiol. 2006;61(12):1003-9.
37. Chai JW, Hong SH, Choi J-Y, Koh YH, Lee JW, Choi J-A, et al. Radiologic diagnosis of osteoid osteoma: from simple to challenging findings. RadioGraphics [Internet]. 2010;30(3):737-49. Available from: http://pubs.rsna.org/doi/10.1148/rg.303095120
38. Vanderschueren GM, Taminiau AHM, Obermann WR, Berg-Huysmans AA, Bloem JL, Erkel AR. The healing pattern of osteoid osteomas on computed tomography and magnetic resonance imaging after thermocoagulation. Skeletal Radiol. 2007;36(9):813-21.
39. Hwan Hong S, Ja-Young Choi B, Joon Woo Lee B, Na Ra Kim B, Jung-Ah Choi B, Heung Sik Kang B. MR imaging assessment of the spine: infection or an imitation? RadioGraphics [Internet]. 2009;599. Available from: http://pubs.rsna.org/doi/pdf/10.1148/rg.292085137
40. Nishida Y, Saito Y, Yokota T, Kanda T, Mizusawa H. Skeletal muscle MRI in complex regional pain syndrome. Intern Med. 2009;48(4):209-12.
41. Lim CH, Jee WH, Byung CS, Kim DH, Ha KY, Park CK. Discogenic lumbar pain: Association with MR imaging and CT discography. Eur J Radiol. 2005;54(3):431-7.
42. Weishaupt D, Zanetti M, Hodler J, Boos N. MR imaging of the lumbar spine: prevalence of intervertebral disk extrusion and sequestration, nerve root compression, end plate abnormalities, and osteoarthritis of the facet joints in asymptomatic volunteers. Radiology. 2014;209(3):661-6.
43. Roudsari B, Jarvik JG. Lumbar spine MRI for low back pain: Indications and yield. Am J Roentgenol. 2010;195(3):550-9.
44. Weishaupt D, Zanetti M, Hodler J, Min K, Fuchs B, Pfirrmann CWA, et al. Painful lumbar disk derangement: relevance of endplate abnormalities at MR imaging. Radiology. 2013;218(2):420-7.
45. Cerri GG, Leite CC, Rocha MS, editores. Tratado de Radiologia. Vol. 3. São Paulo: Manole; 2017. p. 790-814.
46. Benoliel R, Svensson P, Evers S, Wang S-J, Barke A, Korwisi B, et al. The IASP classification of chronic pain for ICD-11. Pain. 2019;160(1):60-8.
47. Agnollitto PM, Chu MWK, Simão MN, Nogueira-Barbosa MH. Sciatic neuropathy: findings on magnetic resonance neurography. Radiol Bras. 2017;50(3):190-6.
48. Cruccu G, Truini A. A review of neuropathic pain: from guidelines to clinical practice. Pain Ther. 2017;6(S1):35-42.
49. Chhabra A, Bajaj G, Wadhwa V, Quadri RS, White J, Myers LL, et al. MR Neurographic evaluation of facial and neck pain: normal and abnormal craniospinal nerves below the skull base. RadioGraphics [Internet]. 2018;38(5):1498-513. Available from: http://pubs.rsna.org/doi/10.1148/rg.2018170194
50. Soldatos T1, Andreisek G, Thawait GK, Guggenberger R, Williams EH, Carrino JA. High-resolution 3-T MR neurography of the lumbosacral plexus. Radiographics. 2013 Jul-Aug;33(4):967-87.
51. Yablon CM, Hammer MR, Morag Y, Brandon CJ, Fessell DP, Jacobson JA. US of the peripheral nerves of the lower extremity: a landmark approach. RadioGraphics [Internet]. 2016;36(2):464-78. Available from: http://pubs.rsna.org/doi/10.1148/rg.2016150120
52. Chhabra A, Ahlawat S, Belzberg A, Andreseik G. Peripheral nerve injury grading simplified on MR neurography: as referenced to Seddon and Sunderland classifications. Indian J Radiol Imaging. 2014;24(3):217.
53. Filler AG, Maravilla KR, Tsuruda JS. MR neurography and muscle MR imaging for image diagnosis of disorders affecting the peripheral nerves and musculature. Vol. 22, Neurologic Clinics. 2004. p. 643-82.
54. Du R, Auguste KI, Chin CT, Engstrom JW, Weinstein PR. Magnetic resonance neurography for the evaluation of peripheral nerve, brachial plexus, and nerve root disorders. J Neurosurg. 2009;112(2):362-71.
55. Martín Noguerol T, Barousse R, Gómez Cabrera M, Socolovsky M, Bencardino JT, Luna A. functional MR neurography in evaluation of peripheral nerve trauma and postsurgical assessment. RadioGraphics. 2019;39(2):427-46.

CAPÍTULO 6

Dor aguda

Guilherme Antonio Moreira de Barros
Alexandre Lopes
Flávia Seullner Domingues
Maisa Vitória Gayoso
Maryelle Alves

Introdução

A dor aguda é uma resposta fisiológica ao estímulo nocivo. Definida por se apresentar "de início recente e de provável curta duração, geralmente tem uma relação temporal e causal facilmente identificada com uma lesão ou doença"[1]. Temporalmente caracteriza-se por ter duração menor que três meses. Este capítulo não abordará a dor aguda pós-operatória, tendo em vista que terá um capítulo específico para esta finalidade.

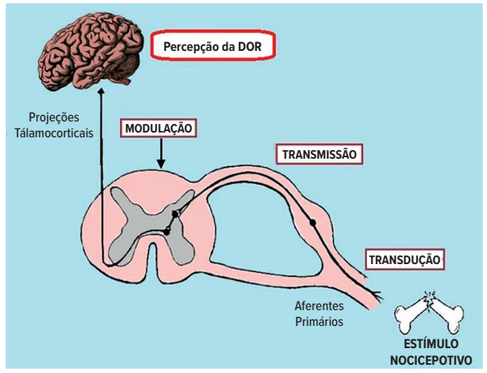
No entanto, sabe-se que a dor aguda quando não tratada adequadamente pode se cronificar. A experiência dolorosa aguda é resultado da interação de fatores biológicos, psicológicos, ambientais e sociais. Este tipo de dor primordialmente nociceptiva caracteriza-se por ser autolimitada, facilmente localizada, possuir etiologia definida, e que se traduz como sinal de alerta de um dano iminente ou existente[2].

Em geral, o manuseio da dor aguda é um tema desafiador, tem grande prevalência e impacto no cotidiano do ortopedista. Nos serviços de pronto atendimento é uma queixa frequente, em mais de 60% dos casos. Além disso, é a principal causa de readmissão hospitalar após procedimentos cirúrgicos. Segundo o Comitê de Dor da Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia, a prevalência de pacientes portadores de dor atendidos por ortopedistas é de 74% para a dor aguda, e de 69% para a dor crônica. Deve-se destacar a importância da abordagem multidisciplinar integrada para o tratamento, que também considera preferências e experiência prévias vividas pelo paciente.

De forma simplificada, o mecanismo de gênese da dor aguda consiste em processos de transdução, transmissão e modulação de sinais neurais gerados em resposta a um estímulo nocivo, a saber[4]:

- **Transdução:** é a decodificação de sensações mecânica, térmica e química em impulsos elétricos por terminais nervosos especializados denominados nociceptores.
- **Transmissão:** transmissão dos impulsos originados nos nociceptores até a medula espinhal até atingirem o corno dorsal (substância cinzenta), onde fazem sinapse com neurônios de projeção (carreiam os estímulo às porções superiores do SNC) e/ou com interneurônios (ação moduladora).
- **Modulação:** uma vez que o estímulo doloroso atinge a medula, este pode ser transmitido ou suprimido na região do corno dorsal da medula. Os neurônios de projeção transmitem o estímulo doloroso do corno dorsal da medula aos centros superiores, sendo, por fim, percebido como dor.

Figura 1: **Mecanismo de gênese da dor aguda**



A dor também pode surgir por atividade gerada no sistema nervoso sem a estimulação adequada de suas terminações sensoriais periféricas. Para este tipo de dor, a Associação Internacional para o Estudo da Dor introduziu o termo dor neuropática, definida como "dor iniciada ou causada por uma lesão primária ou disfunção no sistema nervoso"[5].

Este tipo de dor é decorrente de uma lesão total ou parcial de qualquer parte do sistema nervoso periférico (nervo, plexo ou raiz) ou do sistema nervoso central (medula ou encéfalo), se irradiando pelo território do nervo lesado. Suas manifestações clínicas podem ser superficiais ou profundas, e são descritas por sintomas de dor contínua (ex.: dor em queimação) ou intermitente (ex.: em pontada, em choque, ou em agulhada)[6].

O tratamento da dor neuropática é diferente do que ocorre na dor nociceptiva, a melhora com analgésicos comuns é deficiente, e os melhores resultados no tratamento correspondem às medicações coadjuvantes, como os antidepressivos e os anticonvulsivantes. O alívio com morfina é geralmente menor do que com tramadol, metadona, oxicodona ou buprenorfina. Por apresentar uma duração de meses ou até anos, seu tratamento sempre é um desafio para os profissionais da saúde[7].

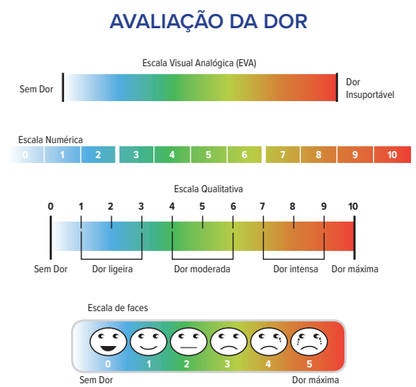
Apesar de apresentar mecanismos universais, a dor é uma experiência única para cada indivíduo, não dependendo apenas da natureza e da intensidade do estímulo sofrido, sendo influenciada por fatores psicossociais e neurosensitivos. Sofre uma modulação no sistema nervoso central, e da interação entre os estímulos nociceptivos e fatores moduladores é que resulta a experiência neurosensitiva da dor. A qualidade e a quantidade da dor dependem do entendimento da situação geradora da dor, experiências anteriores pessoais com o ativador álgico, cultura, crenças, ansiedade e capacidade da pessoa em se abstrair das sensações nóxicas e dos sentimentos de controle da dor. São os componentes emocionais da dor que influenciarão na qualidade do resultado do tratamento[8].

Instrumentos de avaliação da dor

Com o intuido de compreender melhor a sintomatologia dos pacientes, algumas escalas unidimensionais foram desenvolvidas e adotadas na clínica por sua praticidade de aplicação. Dentre as escalas criadas para avaliar a experiência dolorosa, a Escala Visual Numérica (EVN) e a Escala Visual Analógica (EVA), e a Escala de Faces Wong-Baker são as mais utilizadas.

A EVN consiste em uma linha reta numerada de zero a dez, em que maiores pontuações indicam uma maior intensidade da dor[9]. A EVA compõe-se em uma linha reta sem numeração, em que em suas extremidades são marcadas com as frases "Sem dor" e "Máxima dor", onde o indivíduo assinala seu grau álgico na linha[10]. E na Escala de Faces Wong-Baker imagens de faces com diferentes expressões são expostas, para que o paciente escolha a expressão que melhor condiz com sua dor, sendo muito utilizada para a avaliação álgica em crianças[11].

Figura 2: **Escalas unidimensionais de avaliação de dor**



Alguns exemplos de dor aguda na ortopedia

SÍNDROME DOLOROSA MUSCULAR MIOFASCIAL

A síndrome dolorosa miofascial (SDM) é uma das causas mais comuns de dor músculo esquelética. Ela acomete músculos, tecido conectivo e fáscias, principalmente na região cervical, cintura escapular e região lombar. A SDM é uma condição dolorosa muscular regional caracterizada pela ocorrência de bandas musculares tensas palpáveis, nas quais se identificam pontos intensamente dolorosos, os chamados pontos-gatilhos (PGs)[12]. Os PGs são localizados em uma área dolorosa de uma faixa muscular e podem ser ativos ou latentes. PGs ativos são dolorosos com ou sem movimentos, enquanto os PGs latentes só são dolorosos à palpação[13]. As causas mais comuns de SDM são traumatismos, sobrecargas agudas ou microtraumatismos repetitivos de estruturas musculoesqueléticos, resultando em fadiga ou sobrecarga muscular[12].

Os pacientes com SDM geralmente queixam-se de dor mal localizada em queimação ou em peso e, muitas vezes em pontada em um segmento corpóreo. Alguns doentes queixam-se de parestesias ou de adormecimentos regionais. A dor ocorre geralmente quando há estimulação dos PGs durante a execução de atividades de contração muscular. A localização da dor e suas peculiaridades quanto ao padrão, à intensidade, aos fatores desencadeantes, aos fatores de melhora ou piora são elementos importantes para caracterizar a SDM[12].

O diagnóstico é realizado através da história detalhada sobre a condição clínica, ocorrência de sobrecarga muscular, histórico familiar, afecções traumáticas, inflamatórias ou musculoesqueléticas, além do exame físico geral e a pesquisa por palpação dos PGs[12].

O diagnóstico dos chamados PGs é feito pela exploração física, que deve levar em conta os sinais físicos demostrados: presença de tensão palpável em uma zona musculoesquelética, a presença de nódulos doloridos hipersensíveis na zona de tensão muscular e contração visível ou palpável[13]. Muitas vezes a palpação desses PGs mimetiza a dor relatada pelos pacientes, inclusive à distância do local examinado.

O diagnóstico diferencial é realizado através da exclusão de afecções funcionais, inflamatórias, infecciosas, degenerativas ou metabólicas pois podem simular SDM. São elas: espasmo muscular, fibromialgia, disfunções articulares degenerativas, radiculopatias, tendinopatias, miopatias e distrofias musculares, entre outras[12].

Os exames laboratoriais e de imagem disponíveis para identificação de doenças inflamatórias, infecciosas e metabólicas são normais em portadores de SDM. A eletroneuromiografia e a ultrassonografia podem ser utilizados como exames complementares nesses casos. Esses exames demostraram que as fibras musculares com PGs apresentam menor capacidade de gerar contração muscular do que as fibras musculares normais[12].

O tratamento da SDM deve abranger a complexidade de cada caso. Analgésicos e anti-inflamatórios devem ser utilizados como primeira atitude terapêutica. Eles são eficazes no controle da dor aguda. Além disso, na fase aguda SDM também está indicado o tratamento com procedimento de agulhamento e infiltração com anestésico local dos PGs. A atividade física e o exercício muscular são medidas complementares e de extrema importância para o tratamento da dor. Eles diminuem a sensibilidade da dor e reduzem o número e a intensidade dos PGs ocasionando um equilíbrio das cadeias musculares e consequentemente ajudando na melhora dos sintomas[12].

DOENÇAS ARTICULARES AGUDAS

As artropatias inflamatórias correspondem às doenças do complexo articular, sejam axiais (coluna vertebral) ou periféricos (articulações diartrodiais). As dores articulares são de natureza inflamatória tanto com mediadores imunológicos como infecciosos[12].

As causas mais comuns são de etiologia degenerativas, infecciosas, inflamatórias, autoimunes, traumáticas, endócrinas/metabólicas e posturais. A inflamação e a dor articular podem ser reflexo de um processo localizado ou sistêmico. Esses conhecimentos são muito importantes, tanto para o diagnóstico, como para a orientação terapêutica da dor articular. O objetivo deve ser caracterizar a sua origem (osteoartrite, artrite reumatoide, gota, reumatismo de partes moles doença difusa ao tecido conjuntivo, infecção, etc.) visando o melhor tratamento, tanto sintomático como da doença causadora[12].

A dor pode ser mono ou poliarticular, simétrica ou assimétrica. A dor articular nas doenças inflamatórias é geralmente difusa, tendo um componente inflamatório agudo, como deposição de micro cristais intra-articulares. A dor articular é acompanhada por outros sinais articulares como crepitação, instabilidade articular, diminuição da amplitude dos movimentos ou até perda da função de acordo com a evolução da doença. A dor osteoarticular aguda é considera em termos cronológicos aquela que tem duração de até 12 semanas desde a sua origem[12].

A queixa clínica geralmente é de dor, edema e limitação dos movimentos da articulação acometida. Observa-se também a presença de aumento do volume das articulações, derrame intra-articular, calor e, eventualmente rubor[14].

O diagnóstico é realizado através da história clínica detalhada, histórico familiar, presença de trauma, exames laboratoriais, e de imagem (radiografia convencional) além do exame físico geral e a avaliação da amplitude de movimento[12].

O diagnóstico diferencial é realizado através da exclusão de outras afecções inflamatórias, infecciosas, degenerativas ou metabólicas como as infecções virais, as espondiloartrites, as doenças reumáticas sistêmicas, as doenças neoplásicas, traumáticas, entre outras[14].

Os exames de ultrassonografia e ressonância magnética podem ser utilizados como exames complementares nesses casos, além de serem utilizados no seguimento com relação à progressão da doença[12].

A dor basicamente é secundária aos processos degradativos e inflamatórios e tem resposta com o uso de anti-inflamatórios não hormonais na fase de agudização. Em algumas situações, como na sinovite aguda, indica-se a infiltração intra-articular com corticoides. O uso de analgésico é variado, e vão desde analgésicos simples até os opioides, dependendo da intensidade dor, especialmente em curtos períodos. Recomenda-se também o uso de corticoides sistêmicos em alguns casos. É fundamental no tratamento as orientações ao paciente, como a adoção de medidas de reabilitação e exercícios físicos com o objetivo de diminuir a carga articular[12].

DOENÇAS TENDINOSAS AGUDAS

Os tendões têm como função transmitir a força tênsil dos músculos para a região óssea. Quando acometidos por alguma lesão, desenvolvem um processo inflamatório denominado tendinopatias[12].

A inflamação ou irritação do tendão é conhecida como tendinites. Dependendo dos locais de incidência podem ser classificadas como: entesites, tenossinovites e peritendinites. A inflamação se caracteriza pela presença de dor e inchaço do tendão podendo acontecer em qualquer parte do corpo, sendo mais comuns no ombro, cotovelo, punho, joelho e tornozelo. As tendinites geralmente são ocasionadas por traumas locais e por traumas de repetição[15].

Sua etiologia é desconhecida, porém, fatores extrínsecos como o ambiente, alongamentos inadequados e ação muscular assíncrona podem afetar sua prevalência. Fatores intrínsecos como idade e gênero podem contribuir para sua manifestação[12].

O quadro agudo das tendinites é caracterizado por dor local, aumento do volume, limitação do movimento e crepitações durante a mobilidade. A dor na região geralmente é com irradiação e com piora aos esforços, podendo causar restrições, perda de força ou até limitação da mobilidade[15].

O diagnóstico é realizado basicamente através da história clínica do paciente, relato ou histórico de traumas e através do exame físico geral (avaliação dos movimentos e palpação local)[16].

O diagnóstico diferencial é realizado através da exclusão de outras afecções. Dependendo do local de incidência da tendinite (ombro, cotovelo, punho joelho e tornozelo) deve-se excluir outras afecções inflamatórias, infecciosas, degenerativas, metabólicas ou neoplásicas, assim como as osteoartrites pós-traumáticas, lesão ligamentar, osteocondrites e corpos livres intra-articulares[16].

Podem ser solicitados outros exames, como laboratoriais, radiológicos, ultrassonografia, além da ressonância magnética para complementação do diagnóstico e melhor seguimento da doença[15].

O tratamento das tendinopatias agudas deve ser sintomático através do uso de anti-inflamatórios e analgésicos para controle da dor, além de reabilitação e fisioterapia analgésica em alguns casos[4]. A infiltração local com corticoide está indicada nos casos em que, não há melhora da dor, impossibilitando que o paciente inicie os exercícios de reabilitação[16].

Princípio dos tratamentos farmacológicos e complementares da dor aguda

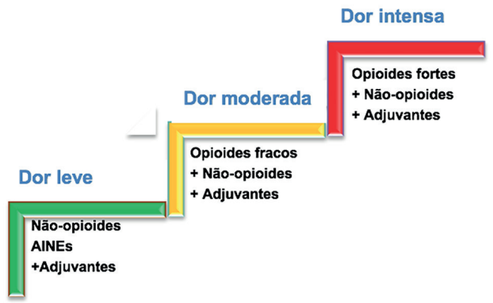
O tratamento da dor aguda requer estratégias e condutas que visam sua segurança e eficácia, contudo, a educação por parte dos profissionais de saúde sobre o tema se faz importante, assim como as diretrizes organizacionais para a prescrição de medicamentos[17].

A dor aguda é uma das principais causas dos atendimentos nas instituições de saúde, principalmente as de emergência. Além da alta demanda e diversidade de casos admitidos, os profissionais de saúde envolvidos no tratamento estão sujeitos na maioria dos casos, ao modelo de analgesia disponível nesses estabelecimentos. Sendo assim, a escolha analgésica realizada pelo profissional pode ser ineficaz ou não adequada, ocasionando o subtratamento da dor ou complicações posteriores[18].

Para a escolha analgésica no tratamento da dor aguda deverá ser considerado além da intensidade, a topografia e a sua origem, já que seu adequado controle se faz de forma distinta em casos de dor nocicepectiva, de dor neuropática e quando há envolvimento significativo de aspectos psicossociais[18]. Nesse sentido, busca-se a resolução pela modificação da fonte da dor, alteração da percepção central da dor e bloqueio da transmissão da dor para o SNC[19].

A Organização Mundial de Saúde – OMS sugere padronização do tratamento analgésico da dor crônica oncológica com a proposta de uma escada analgésica, levando em consideração a intensidade[19]. Por analogia, a escada analgésica proposta pode ser empregada como diretriz na escolha do adequado tratamento da dor aguda, respeito à intensidade de dor experimentada pelo paciente[20].

Figura 3: **Escada Analgésica da dor**



Considerando-se a dor leve, inicia-se o primeiro passo da analgesia com analgésicos não opioides, onde o profissional avalia a necessidade da inclusão de adjuvantes. Respeitando-se os intervalos de tempo e picos de ação, caso a dor não seja controlada, passa-se para o segundo passo, com a introdução de opioides fracos, podendo-se associar medicamentos do passo anterior. Caso não ocorra o alívio total da dor, sugere-se a substituição desses por opioides fortes[19,21]. A ordem da escada muda em casos de analgesia pós-operatória ou na hospitalização quando começa de cima para baixo na escolha analgésica[20].

Os fármacos mais utilizados para dor aguda leve ou moderada são os inibidores seletivos de COX, sendo mais comuns os AINEs e o Paracetamol e, na nossa realidade, a Dipirona[22]. O emprego destes analgésicos resulta em baixos índices de efeitos adversos e bom perfil de tolerância. São indicados em casos de dor associadas a lesão ou a inflamação de tecidos, músculos e ossos. Essas substâncias, quando necessário, podem ser utilizadas em concomitância com opioides[21]. Cuidado deve ser dado quando do emprego do paracetamol pela sua reconhecida hepatotoxicidade, assim como do uso de anti-inflamatórios pelos riscos inerentes a eles[20].

Os medicamentos adjuvantes são aqueles que aumentam o poder de analgesia das condutas escolhidas, mas não atuam de forma isolada no contexto da dor. Podem ser antidepressivos, anticonvulsivantes, corticoides, anestésicos locais, antiespasmódicos, relaxante muscular, dentre outros[19].

Os opioides são considerados o melhor recurso farmacológico para o tratamento da dor aguda moderada e intensa, pois se ligam a receptores localizados no SNC e periféricos. Além disso, podem ser administrados por via sistêmica ou por vias espinhais[20].

Opioides fracos, como a codeína e tramadol são utilizados para dor moderada, quer sejam nociceptivas ou neuropáticas. Devido a variação da metabolização destes fármacos, que são interindividuais, podem ocorrer diferentes níveis de analgesia. Nesse sentido, quando um opioide não atinge a analgesia esperada, considera-se a indicação de um opioide alternativo[18,23].

Opioides fortes como a morfina, oxicodona, metadona, fentanila e buprenorfina são indicados para dor intensa, quando os métodos anteriores falharam. Podem ser utilizados em casos de dor nociceptiva aguda e crônica agudizada, além da dor neuropática[18,21]. Na dor aguda é comum a administração desses analgésicos por vias parenterais devido a rápida analgesia, no entanto, deve-se ter cuidado para a via intravenosa (IV), pois o indivíduo pode apresentar picos de concentração plasmática.

Alternativas não farmacológicas são utilizadas como estratégia suplementar para a redução da dor. Essas alternativas visam reforçar o tratamento principal da causa da dor ou em alguns casos, são escolhidas quando insucesso do emprego farmacológico. Alguns exemplos como fisioterapia, acupuntura, massagem e exercícios físicos são os mais habituais[24].

Referências bibliográficas

1. Ready LB, Edwards WT. Tratamento da dor aguda. Rio de Janeiro: Revinter; 1995. Dor pós-operatória no adulto; cap.3,p.21-5.
2. Siqueira JLD, Morete MC. Avaliação psicológica de pacientes com dor crônica: quando, como e por que encaminhar?. Rev. Dor 15(1):51-4
3. Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia. Comitê de Dor [internet]. 2019. [citado em 2019 Jun]. Disponível em: https://sbot.org.br/comite-de-dor/
4. Osterweis M, Kleinman A, Mechanic D, editores. Pain and Disability: Clinical, Behavioral, and Public Policy Perspectives. The Anatomy and Physiology of Pain. Washington. National Academies Press (US); 1987
5. Treede R D, Jensen TS, Campbell JN, Cruccu G, Dostrovsky JO, Griffin J W, Hansson P, Hughes R, Nurmikko T, Serra J. Neuropathic pain. Neurology. 2008;70(18)1630-635. doi:10.1212/01.wnl.0000282763.29778.59
6. Barros GAM; Colhado OCG, Giublin ML. Quadro clínico e diagnóstico da dor neuropática. Rev. dor [online]. 2016;17(1):15-19. doi: 10.5935/1806-0013.20160040. 7
7. Schestatsky P. Definição, diagnóstico e tratamento da dor neuropática. Rev HCPA. 2008;28(3):177-187.
8. Marquez, JO. A dor e os seus aspectos multidimensionais. Cienc. Cult. [online]. 2011;63(2):28-32. doi: 10.21800/S0009-67252011000200010.
9. Ritter PL, González VM, Laurent DD, Lorig KR. Measurement of pain using the visual numeric scale. J Rheumatol. 2006;33(3):574-80.
10. Hawker GA, Mian S, Kendzerska T, French M. Measures of Adult Pain. Arthritis Care & Research. 2011;63(11):S240 –S252. doi: 10.1002/acr.20543
11. Oliveira AM, Batalha LMC, Fernandes AM; Gonçalves JC; Viegas RG. Uma análise funcional da Wong-Baker Faces Pain Rating Scale: linearidade, discriminabilidade e amplitude. Revista de Enfermagem Referência. 2014;4(3):121-130. doi: 10.12707/RIV14018
12. Alves Neto O, Costa CMC, Siqueira JTT, Teixeira MJ, et al. Dor: Princípios e Práticas. Artmed Editora S.A, Porto Alegre, Out 2010; v.1.
13. Batista JS, Borges AM, Wibelinger LM. Psysical therapy to treat miofacial pain syndrome and fibromyalgia. Rev.dor. 2012;13(2):170-174. doi: http://dx.doi.org/10.1590/S1806-00132012000200014
14. Mota LMH, Cruz BA, Brenol CV, Pereira IA, Rezende-Fronza LS, Bertolo MB, et al. Diretrizes para o diagnóstico da artrite reumatoide. Revista Brasileira de Reumatologia. 2013; 53(2):141-157. doi: http://dx.doi.org/10.1590/S0482-50042013000200003
15. Cavalcanti NJA, Moura JMJ. The effects of laser tretament in tendinopathy: a systematic review. Acta ortop.bras, 2015;23(1):47-49. doi: http://dx.doi.org/10.1590/1413-78522015230100513.
16. Cohen Márcio, Motta Filho Geraldo da Rocha. Epicondilite lateral do cotovelo. Rev. Bras. Ortop. São Paulo, 2012; 47(4): p.414-420. doi: http://dx.doi.org/10.1590/S0102-36162012000400002.
17. Hogans BB, Watt-Watson J, Wilkinson P, Carr ECJ, Gordon DB. Perspective: update on pain education. PAIN. 2018;159(9):1681-1682. doi: 10.1097/j.pain.0000000000001297
18. Cisewisk DH, Motov SM. Essential pharmacologic options for acute pain management in the emergency setting. Turkish Journal of Emergency Medicine. 2019; 19(1):1-11. doi.org/10.1016/j.tjem.2018.11.003
19. WHO [Internet]. Guidelines for the pharmacological and radiotherapeutic management of cancer pain in adults and adolescents. Geneva: World Heath Organization; 2018. Licence CCBY-NC-AS 3.0 IGO. [citado em 2019 mai.]. Disponível em: https://www.who.int/ncds/management/palliative-care/cancer-pain-guidelines/en/
20. Blondell RD, Azadfard M, Wisniewski AM [Internet]. Pharmacologic therapy for acute pain. American Family Physician. June 1, 2013;87(11):766-772. [citado em 2019 mai.]. Disponível em: https://www.aafp.org/afp/2013/0601/p766.html
21. Azzam AAH, McDonald J, Lambert DG. Hot topics in opioid pharmacology: mixed and biased opioids. British Journal of Anaesthesia, 2019;112(6):136-145. doi.org/10.1016/j.bja.2019.03.006
22. Arrais PSD, Fernandes MEP, Dal Pizzol TS, Ramos LR, Mengue SS, Luiza VL et al. Prevalence of self-medication in Brazil and associated factors. Rev Saúde Pública 2016;50(2):13. doi:10.1590/S1518-8787.2016050006117
23. Dowell D, Haegerich TM, Chou R. CDC guidelines for prescribing opioids for chronic pain – United States, 2016. JAMA. 2016;315(15):1624-45. doi:10.1001/jama.2016.1464
24. Qaseem A, Wilt TJ, McLean RM, Forciea MA. Noninvasive treatments for acute, subacute, and chronic low back pain: A clinical practice guideline from the American College of Physicians. Ann Intern Med. 2017;166:514-530. doi: 10.7326/M16-2367

CAPÍTULO 7

Dor em trauma

Jean Klay Santos Machado
José Luís Amim Zabeu

Introdução

No mundo todo ocorrem cerca de 500 milhões de traumatismos anualmente, sendo que em 25% dos casos existe algum dano ortopédico. O trauma ortopédico é frequentemente associado a dor extrema; estima-se que 15 das 20 cirurgias que mais geram dor são relacionadas aos procedimentos ortopédicos eletivos ou ao trauma ortopédico[1,2].

A qualidade da analgesia na sala de emergência costuma ser deficiente. Estudo prospectivo americano publicado em 2007 citou que em pacientes com dor intensa (8/10 na escala visual numérica de dor, que vai de 0 a 10), apenas 60% dos casos recebeu analgesia adequada nos primeiros 90 minutos a partir do atendimento inicial. E em 41% dos casos a dor se manteve (34%) ou aumentou (7%) durante a permanência no pronto-socorro[3].

Mesmo após a alta, a incidência de dor significativa (mais de cinco pontos na escala numérica de dor) pode atingir até 30% dos pacientes, por um período de 6 meses após o trauma ou a cirurgia inicial[4].

A avaliação e tratamento da dor aguda relacionada ao trauma ortopédico necessita ser cada mais valorizada devido aos impactos negativos que uma abordagem inadequada traz, tanto quanto ao risco de desequilíbrios fisiológicos agudos decorrentes da dor intensa, pela possibilidade de desenvolvimento de dores crônicas e também por se tratar de um direito humano reconhecido, ou seja, que todo homem ou mulher tenha sua dor adequadamente controlada por quem lhe atende[5].

Do ponto de vista econômico e social, a dor tratada de modo inadequado, seja pela falta ou por excesso de medicamentos, pode levar ao aumento do tempo de permanência do paciente internado, a complicações pelos efeitos adversos destes me-

dicamentos e à ocorrência de eventuais reinternações, com consequente aumento dos custos do tratamento e do afastamento do paciente de seu convívio social[6].

Os motivos que levam ao tratamento inadequado da dor no trauma agudo são relacionados ao receio de não se identificar diagnósticos pelo mascaramento dos sintomas, à falta de prática no uso destes medicamentos pelo profissional de saúde ou ainda o receio dos efeitos adversos do uso de opioides fortes, além da possibilidade de adição diante da administração destas drogas.

Fisiopatologia da dor no trauma

A dor no trauma e na cirurgia ortopédica se inicia pela ruptura mecânica de tecidos, o que gera estímulos nociceptivos que vão persistir até que a estrutura lesada esteja estabilizada, seja óssea ou de partes moles. O osso é intensamente inervado por fibras sensitivas, tanto no periósteo como no osso mineralizado e na medula óssea, em geral acompanhando vasos sanguíneos. Estas fibras são responsáveis pelo envio do estímulo nociceptivo vindo do tecido ósseo no momento de uma fratura. No periósteo, estas fibras nervosas fazem uma rede que detectam precocemente qualquer tipo de distorção mecânica por trauma direto ou indireto, gerando dor[7].

Após o estímulo inicial de dor, mesmo com a estabilização das estruturas lesadas, ocorre dor do tipo inflamatório, devido à liberação de substâncias pelos tecidos lesados e pelas células atraídas pela lesão inicial. Esta dor é do tipo latejante, decorrente da diminuição do limiar de excitabilidade dos nociceptores pela presença de mediadores como cininas, aminas, prostanoides, fatores de crescimento e citocinas. A este processo se soma a sensação de queimação ou dormência decorrente dos danos nas estruturas nervosas, caracterizando dor tipo neuropática. Todos estes estímulos vão sensibilizar, em menor ou maior grau, os neurônios da medula espinal e do córtex cerebral[7,8].

Complicações pelo tratamento inadequado da dor aguda

As alterações fisiológicas da dor, denominadas como resposta neuroendócrina de estresse, podem incluir dispneia, taquicardia, hipertensão arterial, diminuição do peristaltismo intestinal, hipercoagulabilidade, diminuição da resposta imunológica do organismo, e balanço nitrogenado negativo. Na pessoa predisposta, estas alterações podem desencadear um infarto agudo do miocárdio, acidente vascular cerebral, ílio paralítico, trombose venosa profunda, embolia pulmonar. Se há algum grau de demência prévia, geralmente a confusão mental piora diante da dor não controlada[9].

Do ponto de vista ortopédico, a dor intensa não tratada pode levar a maior rigidez articular e hipotrofia muscular no pós-operatório, pela inadequada reabilitação. O "medo da dor" inibe a fisioterapia e pode adiar a alta hospitalar.

Um dos maiores riscos da dor aguda não tratada é sua cronificação. A sensibilização central ocorre por uma amplificação dos sinais da dor ao nível da medula espinal, após a repetição prolongada dos estímulos em uma pessoa com predisposição, desencadeando alterações plásticas no sistema nervoso. Nos estudos sobre dor crônica, cerca de um terço dos pacientes contam um episódio de dor intensa quando do início dos seus sintomas, seja por trauma ou por dor no pós-operatório[10].

Outras consequências da dor aguda não tratada são aquelas ligadas às questões psicológicas. Há incidência aumentada de depressão, drogadição e síndrome de estresse pós-traumático. Também o risco de dependência crescente a opioides deve ser ressaltado.

Avaliação inicial da dor

O desafio no tratamento da dor aguda está no fato de existirem múltiplas variáveis a serem consideradas para se conseguir o controle adequado dos sintomas álgicos. Entre elas citamos o tipo e a intensidade da dor, as interações e a resposta individual aos medicamentos, o perfil do paciente e o risco de efeitos adversos. No atendimento de emergência, obter um controle eficiente da dor é necessário tanto pelo caráter humano desta ação, como pelo impacto na redução do número de pacientes que evoluirão para um quadro de dor crônica. Assim de forma didática, definiremos alguns conceitos para atingir esta meta.

AVALIAÇÃO DA INTENSIDADE DA DOR

A mensuração da dor é um dado necessário para tomada de conduta e no acompanhamento evolutivo do paciente, sendo importante não só quantificar sua dor antes, mas depois destas condutas. Geralmente é baseada no autorrelato do paciente, considerando a definição primária da dor, que é de uma *"sensação e experiência emocional desagradável associada à lesão tecidual, real ou potencial, ou descrita em termos desta lesão"*. Pode ser também baseada na impressão do profissional de saúde ao interpretar a expressão facial do paciente, ou ainda suas reações fisiológicas, no caso de inconsciência ou incapacidade de expressão[11].

Para tantos existem vários métodos, sendo os mais usados no trauma agudo, por sua rapidez e praticidade, são a Escala Visual Analógica (EVA), a Escala Visual Numérica (EVN), a Escala de Descrição Verbal e a Escala de Faces. São escalas denominadas **unidimensionais**. Vários outros tipos de mensuração são possíveis no diagnóstico da dor, incluindo questionários de qualidade de vida e análise das dimensões psicológicas e sociais da dor. São denominadas análises **multidimensionais**, que exigem maior tempo e treinamento para seu preenchimento, e, consequentemente, raramente são usadas nos serviços de emergência[12].

EVA (Escala Visual Analógica)

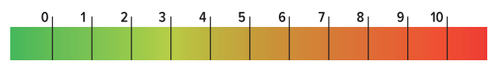
Linha de 10 cm (100 mm) sem numeração, onde em um extremo se registra a situação de "ausência de dor" e no outro extremo "a pior dor imaginada pelo paciente". Exatamente para se evitar o viés numérico, deve-se apenas marcar um ponto na linha que será a representação da dor. (**Figura 1**)

Figura 1: **Escala Visual Analógica**

EVN (Escala Visual Numérica)

O paciente procura dar um valor numérico à sua dor, partindo de zero (ausência de dor) até 10 (máximo de dor já sentida pelo paciente). (**Figura 2**)

Figura 2: **Escala Visual Numérica**



EDV (Escala de Descrição Verbal)

A pessoa procura descrever sua dor, que pode ter as seguintes gradações:

- ausência de dor
- dor discreta
- dor leve
- dor moderada
- dor severa
- dor muito severa
- a dor mais intensa imaginada

EFD (Escala de Faces de Dor)

Para o paciente incapaz de se comunicar, por inconsciência ou falta de capacidade cognitiva. Leva-se em conta a expressão de dor interpretada por quem está fazendo a avaliação, podendo ser usada em qualquer idade. Pode ainda ser ampliada levando-se em consideração a movimentação e postura dos membros superiores e as reações diante de uma eventual ventilação mecânica[13,14]. É ainda a escala a ser escolhida em pediatria (crianças menores de 4 anos) ou idosos com demência avançada. (**Figura 3**)

Figura 3: **Escala de Faces de Dor**

TIPOS DE DOR

É fundamental a caracterização e classificação da dor envolvida no trauma para planejar a abordagem a ser instituída, sobretudo na definição das classes de drogas que devem ser usadas[15].

Dor nociceptiva

Relacionada ao dano tecidual, com sensações de pontada, facada, latejamento, agulhada. Em se tratando de trauma, podemos considerar que este tipo estará presente em 100% dos casos, visto que traduz a lesão tecidual em si. É o tipo mais clássico, com presença de edema, equimose, hematoma, dor à mobilização.

Dor neuropática

É consequência da lesão direta no tecido nervoso central ou periférico. É caracterizada pelo relato de queixas como formigamento, ardência, choque ou dormência.

Dor nociplástica

A partir de uma modulação disfuncional da dor e mesmo na inexistência de uma lesão estrutural evidente que explique esta dor, ocorre ativação dos nociceptores. É caracterizada por dor desproporcional, dor difusa, hiperalgesia e alodínia. Pode estar presente no paciente antes do evento traumático.

Dor mista

Decorrente da combinação dos diversos mecanismos de dor (nociceptivo, neuropático, nociplástico), podendo ter originado do trauma agudo ou previamente.

Deve ser lembrado que muitos pacientes portadores de dores crônicas, como aquelas relacionadas a neuropatias periféricas, fibromialgia e associadas a neoplasias, podem ter episódios de exacerbação decorrentes de quadros agudos e tornarem a interpretação do tipo e intensidade de dor mais complexos.

HISTÓRICO E PERFIL DO PACIENTE

Um dos fatores que impactam na dor, tanto na intensidade, quanto na resposta às medicações é o histórico do paciente, sendo fundamental investigarmos a existência de:

- Quadros álgicos prévios ou crônicos decorrentes de dor miofascial, fibromialgia, lombalgia crônica, osteoartrite, cefaleias primárias, entre outros.
- Condições clínicas prévias e comorbidades, em especial hipertensão arterial, cardiopatias, diabetes mellitus, hipotiroidismo, alergias, nefropatias, hepatopatias, doenças intestinais crônicas, coagulopatias, antecedente de trombose venosa profunda e tromboembolismo pulmonar, tabagismo e etilismo.
- Uso prévio de medicamentos, em especial os opioides.
- Pacientes com tendência a catastrofização, com histórico de ansiedade, depressão, transtornos de humor, que fazem uso de ansiolíticos, antidepressivos, benzodiazepínicos e anticonvulsivantes. Apresentam risco maior de cronificação da dor, com a presença de componentes neuropáticos e nociplásticos.

Existe um exame que pode auxiliar na tarefa de identificar quais pacientes têm maior probabilidade de desenvolver dor crônica após uma cirurgia: o Teste da Sensibilidade ao Frio. Mede-se o tempo que o paciente consegue permanecer com a mão dentro de um balde com água gelada, na temperatura de aproximadamente 4 graus celsius. Valores inferiores a 45 segundos revelaram maior relação com dor intensa e quadros de dor crônica pós-operatória[16].

PRINCÍPIOS DO TRATAMENTO DA DOR AGUDA NO TRAUMA

O tratamento da dor aguda deve se iniciar pelo diagnóstico correto. Portanto uma anamnese e exame físico minuciosos são essenciais. É fundamental termos certeza que a origem da dor é musculoesquelética. sendo necessário descartar doenças que mimetizem esta dor, mas que sejam de origem visceral, neurológica ou isquêmica. Atenção especial deve ser dada aos politraumatizados, aos pacientes que apresentam dores atípicas, sem relação direta com o trauma, recidivantes e não responsivas a tratamentos convencionais, sobretudo localizados na região do tronco (dorsal, lombar, torácica anterior e abdominal), pelve e naquelas referidas para o membro superior esquerdo, pela possibilidade de serem relacionadas a doenças cardíacas. Nestes casos a investigação deve ser ampliada com a solicitação de exames complementares, seguido da avaliação das especialidades clínicas e cirúrgicas correlatas disponíveis na emergência.

Definido a origem musculoesquelética da dor, precisamos identificar se estamos diante de uma emergência ortopédica com necessidade intervenção imediata, como síndrome compartimental, luxações, fraturas expostas, lesões neurovasculares entre outras causas traumáticas.

TRATAMENTO NÃO MEDICAMENTOSO

As medidas simples devem sempre ser prescritas, lembrando que podem ser tão eficazes quanto o uso de medicamentos que eventualmente possam ser administradas.

- Imobilização do membro (talas, tipoias, enfaixamentos)
- Crioterapia, sobretudo nos quadros agudos
- Repouso, com retirada da carga nos membros inferiores
- Elevação do membro e mobilização das extremidades (tipóia para membros superiores, coxim de aproximadamente 10cm para membros inferiores)

TRATAMENTO FARMACOLÓGICO

Os princípios farmacológicos do tratamento da dor propostos pela Organização Mundial da Saúde (OMS) seguem a Escada Analgésica da dor, de 1986, desenvolvida como protocolo para o tratamento da dor oncológica. Esta propõe, em seus diferentes degraus:[17]

- P**rimeiro degrau, para dores leves:** medicamentos não-opioides (analgésicos simples, como dipirona e paracetamol, e anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs)
- **Segundo degrau, para dores moderadas:** acrescenta-se um opioide fraco, como codeína ou tramadol
- **Terceiro degrau, para dores intensas:** associa-se um opioide forte, retirando o opioide fraco ministrado até então (somente um opioide de cada categoria - fraco ou forte - deve ser prescrito). São considerados opioides fortes a morfina, hidromorfona, metadona, fentanil e oxicodona, entre outros.

Outros medicamentos adjuvantes podem ser associados em situações específicas, como relaxantes musculares, antidepressivos, anticonvulsivantes e neurolépticos, porém todos requerem acompanhamento contínuo e seguimento ambulatorial posterior.

No trauma ortopédico, onde a dor na chegada do paciente pode ser intensa, deve ser considerado o uso da Escada Analgésica da OMS de modo invertido, de modo que se inicia com um opioide forte até o controle da dor intensa, e depois diminui-se a quantidade e frequência de sua administração conforme se obtenha o controle da dor referida pelo paciente ou identificada pelo profissional de saúde[18]. (**Tabela 1**)

Estratégias de administração de medicamentos na urgência e emergência ortopédica

Na dor aguda, é recomendada a infusão rápida de analgésicos potentes por via endovenosa em baixas doses e intervalos frequentes, até que seja

Tabela 1: **Escada analgésica da OMS utilizada no trauma**

AVALIAÇÃO DA DOR	MÉTODO	RESULTADO	AÇÃO
Dor leve	EVN (0 a 10)	1 a 3	AINEs, analgésicos comuns, crioterapia
Dor moderada	EVN (0 a 10)	4 a 6	Acrescentar tramadol ou codeína
Dor intensa	EVN (0 a 10) / EFD	7 a 10 / dor extrema	Morfina, metadona
Reavaliação	Checagem de 5 em 5 minutos visando alívio de dor e a detecção de efeitos adversos dos medicamentos empregados		

obtido o alívio dos sintomas. Uma vez que a dor esteja sob controle, inicia-se a administração de medicamentos de longa duração e outras medidas de terapia multimodal de dor, como a Analgesia Controlada pelo Paciente (PCA), bloqueios nervosos periféricos e medidas físicas como imobilizações e repouso do membro afetado.

Via de administração

Acredita-se que dores com intensidade a partir de 4 (moderada) na escala de dor sejam indicação para utilizarmos drogas de ação rápida pela via endovenosa. Esta via pode agregar riscos ao paciente, como infecções no local de aplicação e trombose da veia usada. Sendo assim, a via oral deve sempre ser priorizada após o controle inicial da dor pela via endovenosa. A via intramuscular deve ser evitada por ser em geral dolorosa, de absorção errática e ter complicações diversas, como lesões de nervos e necrose cutânea por embolização de vasos terminais (*síndrome de Nicolau*), em especial quando do uso de AINEs[19].

Intervalos fixos

Os analgésicos na dor aguda devem ser fornecidos ao paciente em intervalos regulares, evitando-se o efeito "pico-vale", onde existe o aumento da dor pela diminuição da concentração sérica do medicamento. Uma vez atingido o controle da dor, os medicamentos seguem sendo fornecidos em horários definidos e regulares, evitando-se a prescrição "se necessário" ou "a critério médico".

Deve ser mantida uma droga opcional como "resgate", no caso de episódios de agudização da dor, o que é mais comum no usuário frequente de opioides. As doses de resgate geralmente correspondem entre 10 e 30% da dose total estabelecida após o nível sérico estável obtido com o opioide inicialmente instituído.

Tratamento multimodal

Um conceito já estabelecido no tratamento da dor crônica é o do uso de diversas medidas farmacológicas e não medicamentosa de modo concomitante. O tratamento multimodal tem sido preferido à monoterapia, devendo ser aplicado também nos quadros agudos, sobretudo nos casos de dores mais intensas e nos pacientes portadores de dor crônica agudizada. Nesta modalidade podemos usar doses menores de cada medicamento, o que diminui o risco de efeitos adversos. Ocorre um mecanismo de sinergismo e potenciação entre as drogas com melhor controle da dor.

Na dor aguda por trauma ortopédico, após o controle inicial de sua intensidade, princípios usados nas cirurgias eletivas, como a **analgesia preventiva**, devem ser instituídos no momento de novas intervenções, como uma osteossíntese programada para os dias seguintes ao trauma original. Dentre as medidas possíveis estão a administração de AINEs e anticonvulsivantes como a gabapentina e pregabalina nas horas que antecedem a cirurgia definitiva (**analgesia preemptiva**), assim como bloqueios de nervos periféricos e infiltração com anestésico local nas bordas da ferida operatória, para se evitar a dor intensa no pós-operatório imediato[20].

Sobre o uso de opioides

Pela preocupação cada vez maior com o uso abusivo dos opioides, a adição pelo paciente e os efeitos adversos relatados em especial nos Estados Unidos, país no qual ocorre a maior taxa de utilização deste tipo de medicamento, a própria Escada Analgésica da OMS tem sido questionada e está em reanálise. Deve ser considerado, no entanto, que em outros países, como o Brasil, o uso de opioides na urgência é considerado insuficiente, e muitos pacientes sofrem de dores tratáveis pelo desconhecimento dos tipos, doses e modos de emprego destes analgésicos[21].

No uso dos opioides na urgência, deve-se considerar que a dose correta é aquela que **leva ao alívio da dor com o mínimo de efeitos adversos**. Portanto, a dose deve ser individualizada, e a titulação precisa ser realizada em todo paciente com dor importante. Deve ser ressaltado que os opioides fracos (codeína e tramadol), assim como os AINEs, tem o chamado efeito-teto, ou seja, existe uma dose máxima diária recomendada para os mesmos, acima da qual não há efeito analgésico adicional, mas apenas os efeitos adversos.

Sobre o risco de complicações cardiovasculares, gastrointestinais (hemorragia, perfurações) e renais (insuficiência renal) no uso de AINEs

É importante avaliar os riscos e benefícios no uso dos AINEs, verificando sobretudo sua segurança nos pacientes idosos.

O risco de lesão renal é maior em homens, maiores de 65 anos de idade, diabéticos e uso prolongado de AINEs. Através de aplicativos, podemos estimar a taxa de filtração glomerular e determinar a função renal. Assim, deve ser evitado o uso de AINEs em pacientes com valores inferiores a 60ml/min, bem como aqueles com doença renal já conhecida, incluindo nefrectomia unilateral prévia.

MEDICAMENTOS SUGERIDOS PARA DOR AGUDA NO TRAUMA ORTOPÉDICO

Analgésicos simples

O paracetamol tem ação central agindo sobre a ciclooxigenase 3 (COX-3) e atividade anti-inflamatória periférica fraca. A dose diária não deve ultrapassar quatro gramas, pelo risco de lesão hepática, podendo ser administrado de 6/6 horas. No Brasil, não há a apresentação endovenosa existente em outros países.

A dipirona tem mecanismo de ação semelhante ao do paracetamol, sendo que apresenta ainda ação direta no sistema nervoso central. Não tem o risco de hepatotoxicidade do paracetamol, e, apesar de proibido em diversos países, como nos Estados Unidos, tem seu maior risco conhecido, de agranulocitose, com incidência da ordem de 1 caso por milhão de pessoas ao ano, o que o torna extremamente seguro para uso. Pode ser usado na dose de até 4g ao dia, divididas em quatro tomadas (6/6 horas).

Anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs)

É a classe de drogas mais prescrita pelos médicos ortopedistas e costuma ter uma boa ação analgésica nos pacientes vítimas de trauma. No entanto deve sempre se avaliar o risco de complicações gastrointestinais, cardiovasculares e renais em seu uso.

A decisão sobre qual medicamento, sua dose e tempo de tratamento dependerá de fatores como condição clínica do paciente, com especial atenção ao idoso, no qual a lesão renal pode ocorrer mesmo nas doses iniciais desta classe de medicamentos. É relevante que, na piora da função renal ocasionada pelos AINEs, existe o potencial de exacerbação dos efeitos adversos dos opioides administrados em conjunto.

Os AINEs são classificados por base em suas propriedades químicas e farmacológicas, e por sua seletividade à enzima ciclo-oxigenase (COX)[22]. **Os inibidores seletivos da COX-2** apresentam menor toxidade gástrica, no entanto, são mais propensos aos eventos cardiovasculares. Dentre os AINEs não seletivos, o **naproxeno** apresenta melhor segurança cardiovascular. **Parecoxbe, tenoxicam e cetoprofeno** tem apresentações endovenosas. A partir deste conhecimento e da experiência individual, o ortopedista faz sua escolha de qual anti-inflamatório utilizar. A dipirona e o paracetamol são incluídos nesta classificação, embora seu efeito anti-inflamatório seja praticamente nulo e os efeitos adversos relacionados à função renal e cardiovascular possam ser desconsiderados.

Opioides fracos: tramadol e codeína

O **tramadol** é um agonista que se liga ao receptor μ-opioide, além de inibir a recaptação de noradrenalina e serotonina, promovendo analgesia. Tem como efeito adverso mais comum náuseas e vômitos. Possui apresentação oral e venosa.

Já a **codeína** é uma pré-droga que, uma vez metabolizada, é convertida em morfina. Tem como efeito adverso mais comum a constipação. Possui apresentação oral. Cerca de 10% da população tem inativa a enzima que transforma a codeína em morfina (CYP 2D6) e, deste modo não sentem qualquer analgesia pelo seu uso[23].

Opioides fortes mais utilizados no trauma: morfina

A **morfina** é um potente μ-agonista, que age a partir do seu metabólito morfina-6-glucuronida (M6G). É a primeira opção na dor severa nociceptiva. Deve ser usada de modo diluído, e titulado em intervalos frequentes, de 5 em 5 ou de 10 em 10 minutos, até o efeito analgésico desejado. Uma sugestão é diluir 10 mg de morfina (1 ml) em 9 ml de soro fisiológico e aplicar de 2 em 2 ml a cada 5 minutos, documentando a analgesia. Ao ser atingida, outras drogas e estratégias podem ser administradas e a morfina pode ser usada como medicamento de resgate em eventuais picos de dor. A complicação mais temida da morfina, a depressão respiratória, é mais frequente no paciente com traumatismo cranioencefálico. Pacientes asmáticos podem ter crises desencadeadas pela morfina por liberação de histamina. Por ter eliminação renal, pacientes com insuficiência renal devem ter doses tituladas em doses reduzidas. Outros pacientes nos quais a droga deve ser evitada ou usada com extremo cuidado são os idosos, os portadores de apneia do sono e pacientes em uso concomitante de benzodiazepínicos[24].

Dor neuropática

Quando é possível caracterizar a dor aguda como tendo características neuropáticas, algo frequente na lesão da medula espinal, amputações traumáticas e esmagamentos, o tratamento de primeira linha é com adjuvantes como antidepressivos tricíclicos ou duais e gabapentinoides. No entanto possuem resposta mais lenta, com efeito após algumas semanas e necessita de seguimento ambulatorial para titulação da droga. O tramadol tem início rápido de ação, ligando aos receptores opioides e atuando como inibidor da recaptação de serotonina e noradrenalina. A metadona tem vantagem de bloquear receptores de N-metil-D-aspartato (NMDA), apresentando início rápido de ação, mas tempo de meia-vida longa, necessitando experiência no manejo. A opção por um bloqueio nervoso regional deve ser considerada nestes casos[25].

REAVALIAÇÃO

A constante reavaliação da dor é fundamental para avaliarmos a eficácia das medidas tomadas e desta forma evitar que o paciente seja internado ou receba alta ainda com intensidade forte de dor. Além de gerar grande desconforto ao paciente, aumenta sobremaneira o risco da cronificação da dor. Sendo assim, orienta-se uma avaliação frequente do paciente com dor, tendo como meta a intensidade de 3 na Escada Analgésica, sempre mantendo vigilância dos efeitos colaterais das medicações administradas e das complicações inerentes ao próprio trauma, com destaque para síndrome compartimental e outros diagnósticos ocultos. É primordial avaliar e otimizar a analgesia após os procedimentos cirúrgicos de emergência e urgência, sobretudo antes de cessar o efeito da anestesia.

INTERAÇÃO MEDICAMENTOSA

Um dos pontos críticos no momento de definir quais medicamentos usar na analgesia de pacientes vítimas de trauma está relacionado à necessidade de conhecer as interações entre os medicamentos que estão sendo prescritos e aqueles que o paciente já faça uso habitualmente, fato que é comum em idosos e em pacientes com comorbidades. Existem várias formas de se obter estas informações. Na atualidade, alguns aplicativos fornecem estes dados de maneira rápida e fácil acesso. Os mais usados são o *Medscape* e o *Epocrates*.

Conclusão

A abordagem da dor no trauma ortopédico merece a atenção do ortopedista que atua na urgência. A rápida identificação de um paciente com dor intensa necessita gerar uma ação para medicá-lo de forma consciente com um opioide forte, na dose e frequência necessárias para o controle da dor. Em seguida, seguindo os conceitos da analgesia multimodal, a dor deve se manter controlada durante todo o tratamento instituído até que se resolva a lesão que provocou a dor inicial. No entanto, o ortopedista precisa conhecer em quem está fazendo a analgesia, e saber lidar com os efeitos adversos que possam surgir. O paciente precisa e merece ter sua dor tratada de modo suficiente e competente, evitando assim complicações na fase aguda e a cronificação de sua dor ao longo do tempo.

Referências bibliográficas

1. GBD 2017 Disease and injury incidence and prevalence collaborators. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 354 diseases and injuries for 195 countries and territories, 1990-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. Lancet. 2018 Nov 10;392(10159):1789-1858.
2. Gerbershagen HJ, Aduckathil S, van Wijck AJ, Peelen LM, Kalkman CJ, Meissner W. Pain intensity on the first day after surgery: a prospective cohort study comparing 179 surgical procedures. Anesthesiology. 2013 Apr;118(4):934-44.
3. Todd KH, Ducharme J, Choiniere M, Crandall CS, Fosnocht DE, Homel P, Tanabe P. Pain in the emergency department: results of the pain and emergency medicine initiative (PEMI) multicenter study. J Pain 2007;8:460-6.
4. Williamson OD, Epi GD, Gabbe BJ, Physio B, Cameron PA, Edwards ER, et al. Predictors of moderate or severe pain 6 months after orthopaedic injury: a prospective cohort study. J Orthop Trauma 2009;23:139-44.
5. Australian and New Zealand College of Anesthetists. Statement on patients' rights to pain management and associated responsibilities. PS45. 2010.
6. Jones J Jr, Southerland W, Catalani B. The importance of optimizing acute pain in the orthopedic trauma patient. Orthop Clin North Am. 2017 Oct;48(4):445-465.
7. Alves CJ, Neto E, Sousa DM, Leitão L, Vasconcelos DM, Ribeiro-Silva M, et al. Fracture pain-traveling unknown pathways. Bone. 2016 Apr;85:107-14.
8. Mach DB, Rogers SD, Sabino MC, Luger NM, Schwei MJ, Pomonis JD, et al. Origins of skeletal pain: sensory and sympathetic innervation of the mouse fêmur. Neuroscience. 2002;113(1):155-66.
9. Desborough JP. The stress response to trauma and surgery. Br J Anaesth. 2000 Jul;85(1):109-17.
10. Kehlet H, Jensen TS, Woolf CJ. Persistent postsurgical pain: risk factors and prevention. Lancet. 2006;367(9522):1618–25.
11. IASP Task Force on Taxonomy. Part III: Pain Terms, A current list with definitions and notes on usage. In: Merskey H, Bogduk N, editors. Classification of chronic pain. 2nd ed Seattle: IASP Press; 1994, p. 209-214.
12. Hawker GA, Mian S, Kendzerska T, French M. Measures of adult pain: Visual Analog Scale for Pain (VAS Pain), Numeric Rating Scale for Pain (NRS Pain), McGill Pain Questionnaire (MPQ), Short-Form McGill Pain Questionnaire (SF-MPQ), Chronic Pain Grade Scale (CPGS), Short Form-36 Bodily Pain Scale (SF-36 BPS), and Measure of Intermittent and Constant Osteoarthritis Pain (ICOAP). Arthritis Care Res (Hoboken). 2011 Nov;63 Suppl 11:S240-52.
13. Hicks CL, von Baeyer CL, Spafford PA, van Korlaar I, Goodenough B. The Faces Pain Scale-Revised: toward a common metric in pediatric pains measurement. Pain. 2001 Aug;93(2):173-83.
14. Morete MC, Mofatto SC, Pereira CA, Silva AP, Odierna MT. Tradução e adaptação cultural da versão portuguesa (Brasil) da escala de dor Behavioural Pain Scale. Rev. bras. ter. intensiva. 2014;26(4):373-378.
15. Benzon H, Raja SN, Fischman SN, Liu SS, Cohen SP. Essentials of pain medicine, 4. ed. Philadelphia: Elsevier; 2018.
16. Lotsch, J, Ultsch A, Kalso E. Prediction of persistent post-surgery pain by preoperative cold pain sensivity: biomarker development with machine-learning-derived analysis. Br J Anaesth. 2017 Oct 1;119(4):821-829.

17. World Health Organization. Cancer pain relief and palliative care. 2nd ed. Geneva: World Health Organization; 1996.
18. Ahmadi A, Bazargan-Hejazi S, Zadie ZH, Euasobhon P, Ketumarn P, Karbasfrushan A, et al. Pain management in trauma: a review study. J Inj Violence Res. 2016 Jul;8(2):89-98.
19. Adil M, Amin SS, Arif T. Nicolau's syndrome: A rare but preventable iatrogenic disease. Acta Dermatovenerol Croat. 2017 Oct;25(3):251-253.
20. Calil AM, Pimenta CA, Birolini D. The "oligoanalgesia problem" in the emergency care. Clinics (Sao Paulo) 2007;62:591-8.
21. Fabi DW. Multimodal analgesia in the hip fracure patient. J Orthop Trauma. 2016 May;30 Suppl 1:S6-S11.
22. Bacchi S, Palumbo P, Sponta A, Coppolino MF. Clinical pharmacology of non-steroidal anti-inflammatory drugs: a review. Antiinflamm Antiallergy Agents Med Chem. 2012;11(1):52-64. Review.
23. Andersen G, Christrup L, Sjøgren P. Relationships among morphine metabolism, pain and side effects during long-term treatment: an update. J Pain Symptom Manage. 2003 Jan;25(1):74-91.
24. Mercadante S, Casuccio A, Fulfaro F, Groff L, Boffi R, Villari P, et al. Switching from morphine to methadone to improve analgesia and tolerability in cancer patients: a prospective study. J Clin Oncol. 2001 Jun 1;19(11):2898-904.
25. O'Connor AB, Dworkin RH. Treatment of neuropathic pain: an overview of recent guidelines. Am J Med. 2009 Oct;122(10 Suppl):S22-32.

CAPÍTULO 8

Analgesia preemptiva e preventiva

Claudia Carneiro de Araújo Palmeira
Hazem Adel Ashmawi

Introdução

Segundo a definição da *International Association for the Study of Pain* (IASP) dor é uma sensação e experiência emocional desagradável associada à lesão tecidual, real ou potencial, ou descritas em termos desta lesão[1]. A dor é sempre subjetiva, cada indivíduo aprende a aplicação do termo através de experiências relacionadas às lesões prévias[1,2].

A dor pós-operatória é a dor presente no paciente cirúrgico após este ter sido submetido à cirurgia, esta dor poderá ser resultante do trauma cirúrgico ou de complicações relacionadas ao procedimento[3].

Estudos de pesquisa básica demonstraram em níveis celular e molecular, os mecanismos responsáveis pela hiperssensibilização neuronal que ocorre durante o período de dor pós-operatória nos neurônios do sistema nervoso periférico e central relacionados à dor. A sensibilização periférica e a sensibilização central são fatores que resultam na neuroplasticidade neuronal, com aumento da expressão de neurotransmissores e neuropeptídeos excitatórios em áreas importantes do processamento da informação dolorosa, sendo participando das dores pós-operatória aguda e crônica[3,4].

No mundo, acredita-se que ocorram mais de 240 milhões de cirurgias. Em 1995, foram realizadas 2.374.785 cirurgias não cardíacas no Brasil, em 2007, foram realizadas 2.859.801 cirurgias não cardíacas no Brasil, e desde então esse número só tem crescido, estes dados fazem do controle adequado da dor pós-operatória, com ênfase na analgesia preventiva, uma questão de extrema relevância[5].

ANALGESIA PREEMPTIVA E PREVENTIVA - DEFINIÇÃO DE CONCEITOS

Analgesia preemptiva

A analgesia preemptiva refere-se à analgesia que se inicia antes da cirurgia, com a intenção de bloquear o impulso nociceptivo aferente e evitar a sensibilização periférica e central. Esta analgesia deve ser mantida durante todo período intraoperatório e, também no período pós-operatório imediato[3,4,6].

Analgesia preventiva

A analgesia preventiva refere-se à intervenção que se inicia antes do procedimento cirúrgico, é mantida durante o procedimento cirúrgico e após o mesmo. Tem o mesmo intuito da analgesia preemptiva, de se reduzir ou eliminar a dor no período pós-operatório imediato, porém, diferente desta, pode-se estender até o período pós-operatório mais tardio.

A intervenção analgésica é feita com o mesmo objetivo de se bloquear o impulso nociceptivo e evitar a sensibilização periférica e central, e evitar a cronificação da dor pós-operatória[4,6,7,8,9].

Fatores preditivos de dor pós-operatória

Existem fatores preditivos para dor pós-operatória, que variam entre os pacientes e que acabam levando à necessidade de diferentes tipos de analgesia preventiva. Estes fatores devem ser levados em consideração quando da elaboração da analgesia pós-operatória[3,10,11,12].

Nos pacientes que serão submetidos a procedimento cirúrgicos, alguns fatores devem ser avaliados:

- Presença de dor pré-operatória relacionada ao procedimento cirúrgico.
- Presença de dor crônica, relacionada ou não ao procedimento cirúrgico.
- Idade do paciente, pacientes jovens geralmente evoluem com dor mais intensa no período pós-operatório.
- Sexo do paciente, o sexo feminino é fator preditivo importante de dor moderada a forte no período pós-operatório por ação pró-nociceptiva dos hormônios gonadais femininos.
- Estado físico do paciente antes da cirurgia. Pacientes graves têm maior risco de apresentarem dor moderada a intensa comparado aos pacientes menos graves.
- Expectativas do paciente e equipe cirúrgica sobre a intensidade da dor após a cirurgia, pacientes com muita expectativa positiva ou negativa sobre o seu prognóstico com relação à dor, geralmente evoluem com mais dor no período pós-operatório.
- Medo do paciente em relação ao resultado da cirurgia. Pacientes com traço de catastrofismo e muita angústia quanto aos resultados do procedimento têm mais dor comparado aos que não apresentam esses traços.
- Hipervigilância e muita ansiedade do paciente e da equipe cirúrgica. A vigilância excessiva da equipe cirúrgica e do paciente e familiares sobre o procedimento e seu resultado têm significado importante sobre a dor pós-operatória.
- Estado depressivo prévio ao procedimento, pacientes com depressão são mais predisponentes a pior evolução quanto à dor e analgesia no período pós-operatório imediato e tardio.
- A experiência da equipe cirúrgica é inversamente proporcional à intensidade da dor pós-operatória. Pacientes operados por equipes mais experientes têm risco menor de apresentar dor pós-operatória de maior intensidade.

Dor pós-operatória

A dor pós-operatória é a dor presente no paciente cirúrgico após este ter sido submetido à cirurgia, geralmente é descrita pelos pacientes como uma dor em queimação ou ardor, contínua, na área da região operada, podendo se irradiar para a área adjacente ao sítio da ferida, com a intensidade da dor se relacionando com a extensão do procedimento cirúrgico ou em função dos tecidos lesados durante a cirurgia. Deve ser tratada quando em intensidade moderada ou forte, de acordo com a escala verbal numérica (EVN) ou de descritores verbais[3]. É de início recente e de provável duração limitada, há correlação causal e temporal com a incisão e tende a ser mais intensa no início.

Dois tipos de dor ocorrem na dor pós-operatória e que devem ser avaliados, a dor em repouso e a dor em movimento.

- **Dor em repouso**
  - *Dor moderada*
    - EVA= 4-6
    - Duração entre 2 a 3 dias após a cirurgia
    - Resolução na primeira semana de período pós-operatório
- **Dor ao movimento**
  - *Dor relacionada à deambulação, tosse, troca de curativo, fisioterapia entre outros eventos.*
  - *Dor forte*
    - EVA= 7-8
    - Pior durante os primeiros 2 a 3 dias
    - Pode ser moderada ou forte por períodos de dias a semanas
    - A capacidade funcional está limitada durante este período

Princípios da analgesia preventiva

Os objetivos de alcançarmos uma analgesia eficaz são:

- Reduzir o risco de efeitos colaterais decorrentes da dor.
- Minimizar ou eliminar o sofrimento causado pela dor.
- Facilitar o processo de recuperação.
- Diminuir morbidades associadas à dor.
- Evitar a cronificação da dor.
- Manter a capacidade funcional e qualidade de vida, bem como o bem-estar físico e psicológico do paciente no período pós-operatório imediato e tardio.
- Tornar o tratamento economicamente compensador para os provedores de saúde.

A não prevenção ou o tratamento inadequado da dor aguda no período pós-operatório imediato pode trazer complicações importantes para o paciente, com repercussão sobre o sistema cardiovascular, respiratório, hematológico, bem como a cronificação da dor, além de todo o sofrimento físico e emocional que causa ao paciente[3,8,12,13].

Atualmente considera-se como ideal, a avaliação pré-operatória do paciente no intuito de se planejar a analgesia no período intra e também no pós-operatório. O planejamento da analgesia deve sempre levar em conta fatores preditivos de dor como também o tipo de cirurgia, as condições clínicas do paciente, o risco-benefício de determinadas técnicas e as preferências do paciente e cirurgião[7,8,13].

Princípios do tratamento da dor aguda pós-operatória

As diretrizes atuais determinam que a avaliação quanto à analgesia seja parte da avaliação pré-operatória tanto pelo anestesiologista, como também pela equipe cirúrgica[3,8,12].

Deve ser considerado em todos os pacientes o adequado tratamento da dor pré-operatória, se possível ou, pelo menos, parcial nos pacientes que já apresentam dores crônicas, pois isto irá facilitar o controle álgico no pós-operatório, também é mandatório o apropriado ajuste de analgésicos já em uso pelo paciente, e manutenção destes analgésicos para se evitar síndrome de abstinência e controle da ansiedade nos pacientes que já fazem uso crônico de analgésicos e adjuvantes, fatores estes de grande relevância para o controle da dor no pós-operatório imediato e tardio[3,12,13].

De fundamental importância é a orientação ao paciente para minimizar eventuais temores em relação ao uso de determinados analgésicos e adjuvantes, que, na maioria das vezes são a melhor opção para o alívio da dor, como, por exemplo, medo do opioide ou de gabapentinoide, ou de antidepressivo [3,12,14,15,16].

O controle da dor no período intra e no pós-operatório inclui as seguintes opções:

- Analgesia multimodal
- Central regional (neuroaxial)
- Bloqueios de nervos periféricos
- Infiltração local da incisão cirúrgica
- Analgesia controlada pelo paciente com opioides sistêmicos, ou a associação opioides e anestésico local quando regional

ANALGESIA MULTIMODAL

A analgesia multimodal se caracteriza pelo uso de vários analgésicos concomitantes, com diferentes mecanismos de ação, por diversas vias de administração, onde se diminui a dose de cada um destes analgésicos, principalmente, do opioide, com o intuito de minimizar os efeitos adversos dos mesmos[3,12,14,15,16,17,18].

ANALGESIA REGIONAL

Entre as opções da analgesia regional, como bloqueio do neuroeixo com opioide e anestésico local, bloqueios de nervos periféricos e plexos nervosos com anestésico local, e também podem ser usados em infiltrações intra-articulares e de incisão cirúrgica[3,12,19].

ANALGESIA SISTÊMICA

Grupos farmacológicos utilizados em analgesia pós-operatória:

Opioides[3,14]

- Opioides fracos – tramadol e codeína
- Opioides fortes – morfina, oxicodona e metadona. Os opioides também podem ser usados na forma de Analgesia Controlada pelo Paciente, onde o paciente tem a oportunidade de individualizar o consumo de opioides.

É importante estar atento aos casos de doença renal e hepática, pela metabolização e eliminação destes fármacos.

Anti-inflamatórios não esteroidais[3,15]

Os anti-inflamatórios fazem parte do arsenal do tratamento da dor pós-operatória. Normalmente é iniciado ao final da anestesia e mantido no período pós-operatório como parte da analgesia preventiva. Seu uso tem efeito poupador de opioides, deve ser utilizado sempre que possível, levando-se em consideração as condições clínicas do paciente para o seu uso.

Adjuvantes[16,17,18,19,20,21,22]

- Gabapentinoides

A gabapentina e pregabalina podem ser usadas no período pré-operatório e mantidas no período pós-operatório nos pacientes que estejam com a via oral liberada. Apresentam efeitos de diminuição de ansiedade, do consumo de opioides, e também melhora sobre o escore de dor à EVN em repouso e ao movimento.

- Antidepressivos

Entre os antidepressivos utilizados em dores crônicas, apenas a duloxetina apresentou efeito de diminuição da dor e do consumo de opioides, quando utilizada em poucas dose (duas doses), em cirurgias de artroplastia total de joelho e artrodese de coluna.

- Quetamina

Tem ação analgésica bloqueando o receptor do canal N-metil D-aspartato (NMDA), sítio de ação do Glutamato, um neurotransmissor excitatório, em áreas do processamento da dor.

É utilizada antes do início da cirurgia, mantida durante o procedimento anestésico-cirúrgico, podendo ser mantida no período pós-operatório, com cuidados adicionais no seu uso no pós-operatório por conta dos seus efeitos adversos.

- Lidocaína por via venosa

Também pode ser iniciada antes do procedimento anestésico-cirúrgico, feita em dose única ou infusão contínua durante a anestesia e/ou mantida no período pós-operatório pelo anestesiologista com experiência no tratamento da dor, devendo-se estar atento às suas complicações.

- Sulfato de magnésio

Pode ser usado durante a anestesia em dose única ou infusão contínua como complemento à analgesia, devendo-se ter atenção às suas complicações.

Conclusão

A analgesia preventiva é iniciada antes da agressão cirúrgica, deve ser mantida durante a anestesia e no no início do período pós-operatório, quando a dor pós-operatória é mais intensa. O adequado da dor no peri-operatório é difícil e desafiador. Infelizmente, mesmo com os avanços clínicos e científicos nesta área, os pacientes continuam a ter controle álgico inadequado e inconsistente boa parte das vezes.

É essencial que os médicos e a equipe de enfermagem envolvidos no tratamento do paciente estejam familiarizados com métodos de avaliação da dor, como a escala verbal numérica, e, através desta avaliação, definam as melhores opções analgésicas no período pós-operatório imediato e tardio. Devem-se evitar prescrições que dificultem o alívio imediato da dor do paciente como as injeções intramusculares, as prescrições na forma “se necessário” ou “a critério médico”, sendo mandatórias as prescrições de horários determinados, com a possibilidade de obtenção de resgates em casos de escape álgico, e que obedeçam ao protocolo do tratamento da dor aguda.

É também de extrema importância a avaliação de pacientes críticos e que tenham dificuldade de se comunicarem como os pacientes idosos com disfunção cognitiva.

Referências bibliográficas

1. Merskey. A taxonomy of pain. Pain 1979; 6:247-52.
2. Bond, Simpson. Pain – its nature and treatment, Edinburgh, Churchill Livingstone, 2006.
3. Buvanendran A, Lubenow TR and Kroin JS in: Wall PD,Melzack R. Textbook of pain 6Th Edition. Edinburgh, Churchill Livingstone 2013, p. 629-644
4. Chapman CR, Vierck CJ. The Transition of Acute Postoperative Pain to Chronic Pain: An Integrative Overview of Research on Mechanisms. J Pain. 2017 Apr;18(4):359.e1-359.e38. doi: 10.1016/j.jpain.2016.11.004. Epub 2016 Nov 28.
5. Yu, P C. [tese]. São Paulo, Faculdade de Medicina; 2010. http://www.teses.usp.br/teses/disponiveis/5/5131/tde-31082010-184101/
6. Clarke H, Poon M, Weinrib A, Katznelson R, Wentlandt K, Katz J. Preventive analgesia and novel strategies for the prevention of chronic post-surgical pain. Drugs. 2015 Mar;75(4):339-51. doi: 10.1007/s40265-015-0365-2.

7. Simanski CJ, Althaus A, Hoederath S, Kreutz KW, Hoederath P, Lefering R, Pape-Köhler C, Neugebauer EA. Incidence of chronic postsurgical pain (CPSP) after general surgery. Pain Med. 2014 Jul;15(7):1222-9. doi: 10.1111/pme.12434. Epub 2014 Apr 9.
8. Apfelbaum JL, Ashburn MA, Connis RT, Gan TJ, Nickinovich DG, Caplan RA, Carr DB, Ginsberg B, Green CR, Lema MJ, Rice LJ. Practice guidelines for acute pain management in the perioperative setting: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Acute Pain Management. Anesthesiology. 2012; 116:248-73.
9. Grape S, Tramèr MR. Do we need preemptive analgesia for the treatment of postoperative pain? Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology 2007; 21:51–63.
10. Lautenbacher S, Huber C, Kunz M, Parthum A, Weber PG, Griessinger N, Sittl R. Hypervigilance as predictor of postoperative acute pain: its predictive potency compared with experimental pain sensitivity, cortisol reactivity, and affective state.Clin J Pain 2009; 25:92–100.
11. Palmeira CC, Ashmawi HA, Posso Ide P. Sex and pain perception and analgesia. Rev Bras Anestesiol. 2011 Nov-Dec;61(6):814-28. doi: 10.1016/S0034-7094(11)70091-5.
12. Gramke HF, de Rijke JM, van Kleef M, Kessels AG, Peters ML, Sommer M, Marcus MA. Predictive factors of postoperative pain after day-case surgery. Clin J Pain. 2009 ;25(6):455-60. doi: 10.1097/AJP.0b013e31819a6e34.
13. Edgley C, Hogg M, De Silva A, Braat S, Bucknill A, Leslie K. Severe acute pain and persistent post-surgical pain in orthopaedic trauma patients: a cohort study. Br J Anaesth. 2019 Jun 24. pii: S0007-0912(19)30434-9. doi: 10.1016/j.bja.2019.05.030. [Epub ahead of print]
14. Schung SA in: Wall PD, Melzack R. Textbook of pain 6Th Edition. Edinburgh, Churchill Livingstone 2013, p. 429-443
15. Moore A and McQuay HJ in: Wall PD,Melzack R. Textbook of pain 6Th Edition. Edinburgh, Churchill Livingstone 2013, p. 455-464
16. Watson CPN, Gilron I, Pollock BG, Lipman AG and Smith MT in: Wall PD,Melzack R. Textbook of pain 6Th Edition. Edinburgh, Churchill Livingstone 2013, p. 465-490
17. Bedin A, Bedin RAC, Vieira JE, Ashmawi HA. Duloxetine as an analgesic reduces opioid consumption after spine surgery: A randomized, double-blinded, controlled study. Clin J Pain. 2017; 33(10):865-869. doi: 10.1097/AJP.0000000000000471
18. Ali Z, Palmer JE and Goli V in: Wall PD,Melzack R. Textbook of pain 6Th Edition. Edinburgh, Churchill Livingstone 2013, p. 500-522
19. Breivik H in: Wall PD,Melzack R. Textbook of pain 6Th Edition. Edinburgh, Churchill Livingstone 2013, p. 523-537
20. Mahathanaruk M, Hitt J, de LeonCasasola OA. Perioperative management of the opioid tolerant patient for orthopedic surgery. Anesthesiol Clin. 2014 Dec;32(4):923-32. doi: 10.1016/j.anclin.2014.08.009. Epub 2014 Nov 25.
21. Ban VS, Bhoja R, McDonagh DL. Multimodal analgesia for craniotomy. Curr Opin Anaesthesiol. 2019 Jul 11. doi: 10.1097/ACO.0000000000000766. [Epub ahead of print]
22. Sousa AM, Rosado GM, Neto Jde S, Guimarães GM, Ashmawi HA. Magnesium sulfate improves postoperative analgesia in laparoscopic gynecologic surgeries: a double-blind randomized controlled trial. J Clin Anesth. 2016 Nov;34:379-84. doi: 10.1016/j.jclinane.2016.05.006.

CAPÍTULO 9

Analgesia pós-operatória

Fabiola Peixoto Minson
Marcia Carla Morete
Alexandre Alberto Fontana Ferraz

Introdução

Milhões de cirurgias ortopédicas são realizadas no Brasil a cada ano, e estas podem variar desde pequenos procedimentos em consultórios até cirurgias extensas em pacientes fragilizados. A dor aguda pós-operatória é autolimitada, com relação temporal e causal com uma lesão tecidual. Ela é um conjunto de diversas experiências sensoriais e emocionais desagradáveis, associada a respostas inflamatórias, autonômicas, endócrino, metabólicas e comportamentais[1]. Apesar dos avanços substanciais nas pesquisas em dor, diversos estudos mostram que menos da metade dos pacientes com dor pós-operatória recebem alívio adequado da dor. Uma dor aguda mal manejada aumenta o risco de desenvolvimento de dor crônica[2]. As principais consequências a curto e longo prazo da dor não aliviada são listadas na **Tabela 1**.

Existe uma necessidade urgente para melhorar o tratamento da dor pós-operatória, incluindo aspectos de organização de Serviços de Dor Aguda, conhecimento da Fisiopatologia da Nocicepção e da Farmacologia. O desenvolvimento de técnicas cirúrgicas minimamente invasivas e o tratamento de reabilitação multimodal, incluindo analgesia, podem otimizar a recuperação pós-operatória mudando a situação de tratamento intra-hospitalar para um adequado autocuidado domiciliar[1,2].

A dor crônica pós-operatória (DCPO) de forte intensidade ocorre em 2,2 % dos pacientes em pós-operatórios em até 1 ano após o procedimento[3]. O tipo de cirurgia influencia tanto a incidência de DCPO (exemplos: 20% após artroplastia de joelho e 10% após artroplastia de quadril) quanto a intensidade da dor referida pelos pacientes[1,2,3].

Tabela 1: **Consequências da Dor não aliviada**

A CURTO PRAZO:
– Cria sofrimento desnecessário (medo, ansiedade, alteração do sono)
– Aumenta a morbimortalidade perioperatória.
– Resposta metabólica sustentada devido a trauma com elevação de catecolaminas, cortisol e catabolismo
– Limitação da mobilidade, aumento do risco de trombose
– Atraso na cicatrização de feridas por aumento do tônus simpático ou baixa oxigenação
– Aumento do risco de insuficiência de anastomoses
– Aumento do risco de morbidades cardiopulmonares
– Aumenta o tempo de internação e os custos de atendimento (altos índices de complicações)
A LONGO PRAZO:
– A dor aguda cirúrgica é seguida de dor crônica em 10-50% dos pacientes que se submeteram a procedimentos cirúrgicos comuns
– Dor crônica de forte intensidade ocorre em 2-10% destes pacientes.

Adaptado do Fact Sheet do Ano Mundial contra a Dor Aguda, IASP 2010

Nas artroplastias, a dor é mais forte nas escalas de mensuração da dor do que nas cirurgias gerais, ginecológicas ou viscerais, podendo ocasionar mais casos graves de DCPO. O tratamento pós-operatório da fase aguda em cirurgias ortopédicas deve ser instituído precocemente e de forma individualizada, para prevenir as complicações na fase aguda e também o desenvolvimento da DCPO[1,3].

Diferentes procedimentos causam diferentes tipos de dor, alguns tem mais mecanismos e características de dores inflamatórias, outros de dores musculoesqueléticas ou neuropáticas. Para que possamos traçar um plano de tratamento adequado para cada paciente submetido a cirurgias ortopédicas, é necessário que a dor aguda seja avaliada com responsabilidade, de forma minuciosa, sistemática e regular.

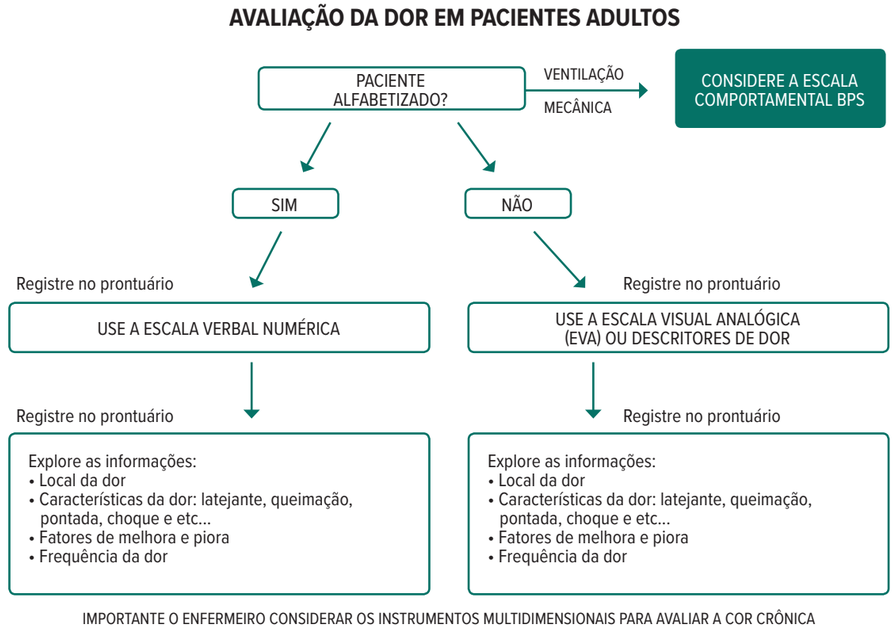
Avaliação da dor aguda pós-operatória

A dor aguda requer intervenção imediata e a avaliação deve ser proativa, assim como todos os sinais vitais. Os órgãos de Acreditação Hospitalar já sugerem desde o ano 2000 que a avaliação da dor seja executada como o Quinto Sinal Vital. Ao ser detectada a presença dela, uma intervenção e a efetividade do seu resultado devem ser sistematicamente anotados.

- **Obtenha uma história detalhada:** recomendamos avaliar o local, questionar sobre as características da dor, assim como fatores de melhora, de piora do quadro doloroso, irradiação, se ela é contínua ou intermitente. Utilizar descritores pode ajudar a identificar a etiologia da dor. Importante considerar de que forma essa dor se apresenta: latejante, pontada, queimação, peso ou dormência, explorando detalhes da dor.
- **Avalie a intensidade da dor:** existem diversos tipos de instrumentos de avaliação da dor aguda para adultos e para crianças. Vale ressaltar que identificar a intensidade da dor através de escalas é o ponto inicial para que seja instituída a melhor opção terapêutica.

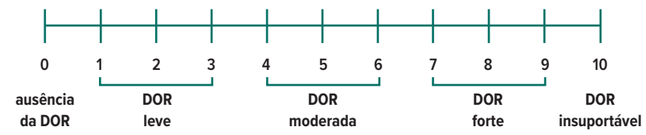
O fluxograma para a avaliação da dor pós-operatória e a escala de mensuração da intensidade de dor mais utilizada estão nas **Figuras 1 e 2**.

Figura 1 : **Fluxograma da Avaliação da Dor e Escala verbal Numérica**


AVALIAÇÃO DA DOR EM PACIENTES ADULTOS
PACIENTE ALFABETIZADO?
VENTILAÇÃO MECÂNICA
CONSIDERE A ESCALA COMPORTAMENTAL BPS
SIM
NÃO
Registre no prontuário
USE A ESCALA VERBAL NUMÉRICA
Registre no prontuário
USE A ESCALA VISUAL ANALÓGICA (EVA) OU DESCRITORES DE DOR
Registre no prontuário
Explore as informações:
• Local da dor
• Características da dor: latejante, queimação, pontada, choque e etc...
• Fatores de melhora e piora
• Frequência da dor
Registre no prontuário
Explore as informações:
• Local da dor
• Características da dor: latejante, queimação, pontada, choque e etc...
• Fatores de melhora e piora
• Frequência da dor
IMPORTANTE O ENFERMEIRO CONSIDERAR OS INSTRUMENTOS MULTIDIMENSIONAIS PARA AVALIAR A COR CRÔNICA

Fonte: Gerenciamento da Dor e a Enfermagem, autora Marcia Morete

Figura 2: **Escala Visual ou Verbal Numérica (EVN) para Avaliação da Dor Aguda**



Fonte: Gerenciamento da Dor e a Enfermagem, autora Marcia Morete

Tratamento da dor aguda pós-operatória

A analgesia pós-operatória em Ortopedia deve se iniciar na fase pré-incisional, com o planejamento das ações que serão executadas no pré, intra e pós-operatório. Existe evidência científica ampla acumulada para guiar a seleção dos medicamentos apropriados e estratégias conforme as necessidades de cada paciente e cada tipo de cirurgia[1,4]. As opções de tratamentos farmacológicos e não farmacológicos que podem ser combinados entre sí estão listados na **Tabela 2**.

Tabela 2: **Intervenções para a prevenção e alívio da dor aguda**

Informação e capacitação do paciente
Técnicas minimamente invasivas
Bloqueio anestésico regional antes da incisão cirúrgica
Bloqueio de neuroeixo
Anestésicos locais em local da incisão
Analgésicos comuns (Dipirona, Paracetamol)
Anti-inflamatórios não esteroides ou Inibidores da Cox 2
Opioides
Analgesia controlada pelo paciente
Cetamina
Medicamentos alpha-adrenérgicos (clonidina, dexmedetomidina)
Gabapentina, Pregabalina
Técnicas não farmacológicas (acupuntura, fisioterapia)

Adaptado do Fact Sheet do Ano Mundial contra a DorPós Operatória, IASP 2017

Existem três componentes estratégicos para todos os tipos de cirurgias ortopédicas:

- Analgesia multimodal
- Analgesia específica para cada procedimento
- Reabilitação precoce depois da cirurgia

ANALGESIA MULTIMODAL:

As técnicas multimodais de analgesia são defendidas há muitos anos. Um dos primeiros expoentes à propagar este conceito foi Henrik que em um artigo de revisão de 1993, expunha os múltiplos benefícios da técnica[5]. A teoria por trás da técnica multimodal é a de que agentes com diferentes mecanismos de ação possam compartilhar efeitos sinérgicos, ou ao menos aditivos, na prevenção ou tratamento da dor aguda, quando usados em conjunto[1,4]. Historicamente, dor pós-operatória era manejada com uso de opioides, como a morfina[5]. Apesar dos opioides ainda serem um componente importante do manejo de dor pós-operatória de moderada a forte intensidade, o seu uso como única entidade terapêutica causa problemas significantes como sedação, náuseas e vômitos, e atraso da recuperação da função intestinal e vesical[6,7].

Protocolos baseados em evidência atualmente recomendam o uso de combinações de dois ou mais medicamentos ou técnicas analgésicas com diferentes locais ou mecanismos de ação ("multimodal" ou "balanceado"). Vantagens de analgesia multimodal incluem melhor eficácia e redução dos efeitos adversos de cada classe de medicamentos.

Analgesicos não opioides e anti-inflamatórios: este grupo de analgésicos é representado pelo paracetamol, dipirona, antiinflamatórios não esteroidais (AINES) e Inibidores Seletivos de Cox-2. Possuem como vantagens um mecanismo de ação e toxicidade diferente dos opioides e, portanto, podem ser associados aos mesmos[1]. Os anti-inflamatórios são medicamentos muito utilizados para o controle da dor perioperatória em ortopedia. Para uma seleção adequada dos pacientes, principalmente aqueles com idade inferior a 60 anos. Os efeitos dos antiinflamatorios decorrem principalmente da inibição das prostaglandinas em tecidos periféricos, Sistema Nervoso Central e periférico. São indicados como poupadores de opioides em esquema analgésico multimodal, porem são inefetivos quando usados isoladamente para dor de moderada ou forte intensidade[1]. Os efeitos adversos são frequentes com o uso crônico e incluem, alterações na função renal, na função plaquetária, efeitos pró-trombóticos, alterações gastrointestinais e broncoespasmo em pacientes com fatores de risco. Os riscos podem ser acentuados em função de distúrbios hemodinâmicos e da idade do paciente. O que se preconiza é a utilização do anti-inflamatório na menor dose, mais efetiva possível, pelo menor tempo necessário[8]. Esta recomendação, inclusive, faz parte das diretrizes das agências regulatórias de vários países, incluindo o *Food and Drug Administration* (FDA) nos Estados Unidos. Os anti-inflamatórios não esteroidais tradicionais (AINEs) e os inibidores da Cox-2 são analgésicos com eficácia similar para a dor aguda. A administração dos AINEs (incluindo os inibidores seletivos COX-2) por via parenteral ou retal é mais eficaz que a administração por via oral. Para a escolha do AINES deve se consultar o Número Necessário para Tratamento (NNT) dos principais fármacos desta classe, que é o número de pacientes que devem receber a medicação ativa para alcançarem pelo menos 50% de alívio da dor em um paciente num período de entre 4 a 6 horas[1].

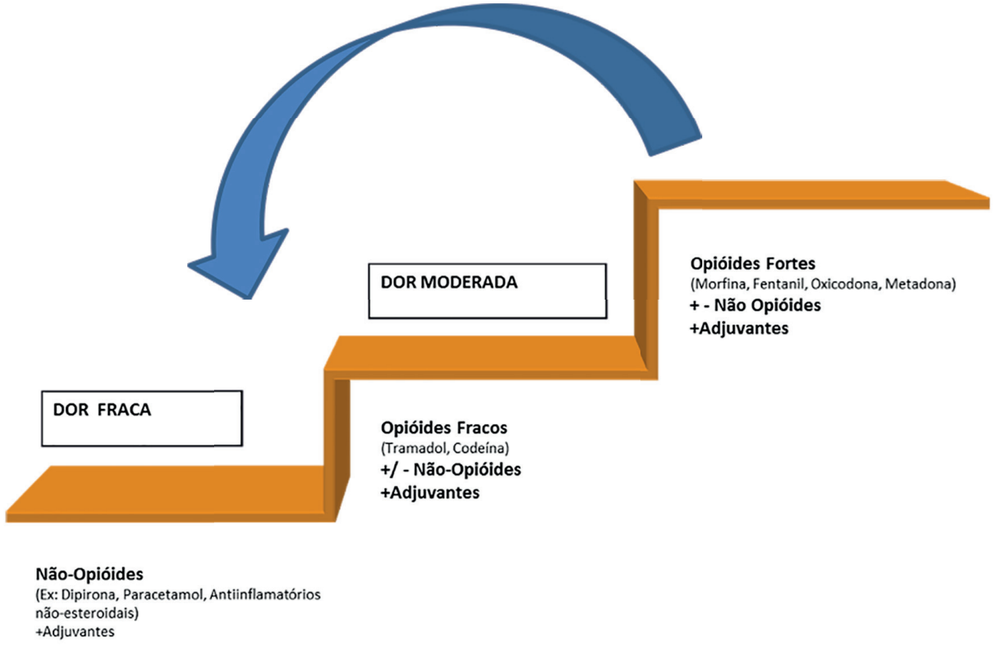
Em relação aos analgésicos simples, uma dose única de paracetamol (600 a 1.000mg) proporciona analgesia eficaz para aproximadamente a metade dos pacientes com dor aguda leve no pós-operatório ortopédico, por um curto período[1]. A dipirona é eficaz na analgesia pós-operatória de cirurgias ortopédicas e a dose recomendada varia de 1,5g a 2g a cada seis horas. Paracetamol e Dipirona são efetivos para a dor aguda com menores efeitos adversos que os AINES[8].

OPIOIDES:

Analgésicos opioides são analgésicos potentes e atuam principalmente em receptores mu, delta e kapa no sistema nervoso central[1,9]. Podem ser subdivididos segundo sua potência em fracos e fortes. Os opioides fracos correspondem ao segundo degrau da escada analgésica e são representados pela codeína e tramadol. O uso de opioides fortes corresponde ao terceiro degrau e são representados pela morfina, oxicodona, fentanil e outros derivados. Recomenda-se utilizar analgésicos opioides agonistas puros como opção terapêutica para analgesia pós-operatória.

A Escada analgésica da Organização Mundial de Saúde deve ser usada em perfil descendente para o controle da dor aguda. No primeiro dia de pós operatórios de cirurgias de grande porte se inicia por exemplo no terceiro degrau da escada analgésica em princípio de analgesia multimodal e com o passar dos dias, recomenda-se descer a escada, retirar o opioide e deixar apenas os analgésicos comuns do primeiro degrau com esquema regular até completa suspensão dos fármacos (**Figura 3**). A escada de três degraus indica classes de medicamentos e não fármacos específicos, proporcionando ao clíni-

Figura 3: **Escada analgésica descendente para dor aguda**



Adaptada da Escada Analgésica da Organização Mundial da Saúde (OMS), 1986.

co a flexibilidade e possibilidade de adaptação de acordo com as particularidades de seu paciente. A Escada Analgésica da OMS é um método simples, relativamente barato e eficaz.

Os opioides são medicamentos de escolha para cirurgias de médio e grande porte, que causam dores de intensidade moderada e forte, e devem ser prescritos já no primeiro dia de pós-operatório com doses a serem tituladas individualmente, porém por um curto período e nunca como monoterapia. Um opioide não se mostra superior ao outro em doses equianalgésicas[1].

A via oral é preferida, pois é simples, não invasiva, eficaz e mostra boa adesão pelos pacientes que não apresentam vômitos ou outras alterações do trânsito gastrointestinal.

Os analgésicos devem ser prescritos em doses regulares e não da forma "se necessário" ou "a critério médico". A dor aguda é dinâmica e as doses devem ser tituladas individualmente.

A titulação para dores de forte intensidade pode ser realizada com administração de Morfina endovenosa em bolus. A dose sugerida para pós-operatório é de 2 mg a cada 5 a 10 minutos, observando a Escala de Sedação do paciente. Não existem doses padronizadas para os opioides[9,10]. A dose correta é a que causa alívio da dor com o mínimo de efeitos colaterais. Os opioides fracos têm, na prática clínica, um limite de dose.

A **Morfina** é o padrão ouro para analgesia pós-operatória e deve ser utilizado a cada 4 horas. A **Oxicodona** é duas vezes mais potente que a Morfina e tem biodisponibilidade oral excelente, com excreção renal, rápido início de ação e longa duração. A **Buprenorfina por sua** via transdérmica que está disponível no Brasil não está recomendada para analgesia pós-operatória na fase aguda, porém mostra-se com excelente perfil para adesão em pacientes ortopédicos para dores osteomusculares crônicas. O **Fentanil**, que tem a potência de 100 vezes maior que a Morfina, pode ser utilizado de forma endovenosa no intra-operatório, ou no pós-operatório via Analgesia Controlada pelo Paciente (ACP), porém as formulações transdérmicas são contraindicadas para analgesia pós-operatória.

Os principais efeitos adversos dos opioides são: sedação, prurido, náuseas, vômitos, retenção urinária, constipação e depressão respiratória[1,9,10]. A combinação de outros fármacos em analgesia multimodal minimiza estes efeitos adversos.

Analgesia Controlada Pelo Paciente (ACP)

Consiste em um método de analgesia onde o paciente pode se auto administrar pequenas doses de analgésicos de acordo com sua demanda. O método é seguro, pois se programa a dose teto desejada, e é eficaz promovendo maior satisfação do paciente quando comparado a doses intermitentes[1]. Tem indicação para pós-operatório de cirurgias ortopédicas de grande porte[11]. Existem opções variáveis de programação por via sistêmica, peridural ou regional, com opções de soluções de opioides e/ou outros fármacos. A vantagem do PCA é que ele atende às necessidades de analgesia do paciente de uma forma individualizada e segura.

ANESTESIA E ANALGESIA REGIONAL:

Os anestésicos locais sempre foram usados na anestesia regional e analgesia. Ao bloquear os canais de sódio na membrana do nervo, esses agentes interrompem a condução do estímulo nociceptivo do local da lesão para o sistema nervoso central e impedem o início de sua cascata de sensibilização. Com incorporação crescente do uso do ultrassom no ambiente cirúrgico, técnicas de bloqueios de nervos periféricos já praticadas, ganharam maior acurácia e segurança, propiciando diminuição nas doses dos anestésicos locais, melhor qualidade da analgesia e menores índices de complicações. Além disso, a possibilidade de fixação de cateteres, favorece a terapia continuada em hospital ou domicílio, prolongando ainda mais a analgesia oferecida. As técnicas de bloqueios regionais citadas a seguir são poupadoras de opioides e favorecem a analgesia multimodal em ortopedia[12]:

Bloqueios das extremidades superiores – Os bloqueios nervosos da extremidade superior podem ser executados em vários níveis ao longo do curso do plexo braquial, ao nível de nervos individuais, ou como bloqueio regional endovenoso[13] (Bier).

Bloqueio do Plexo Braquial via interescalênica – Técnica mais proximal utilizada ao nível das raízes nervosas. Provê boa analgesia para o tronco superior (C5-C6) e médio C7, porém, eventualmente falha em C8-T1. Boa estratégia para cirurgia de ombro e braço, porém, não indicado como técnica única para antebraço e mão.

Bloqueio do Plexo Braquial Via Supraclavicular – Aparentemente é o bloqueio com maior dispersão céfalo-caudal após dose única, devido a ser uma região de maior compactação do plexo. Este é realizado ao nível dos troncos e fascículos do plexo braquial, porém, ao contrário da via interescalênica, não contempla raízes cervicais. Eventualmente não é suficiente para cirurgias de ombro, porém adequado para braço e antebraço. Eventualmente necessite de complementação para cirurgias de cotovelo (N. Intercostobraquial).

Bloqueio do Plexo Braquial Via Infraclavicular - Também bloqueia o plexo na região de maior compactação e pode ser usado em procedimentos de cotovelo, antebraço e mão. Especialmente útil em pacientes que possuem dificuldades na abertura dos braços para o acesso às axilas. É o mais seguro para a inserção de cateteres de uso contínuo, entre todos os bloqueios do plexo braquial.

Bloqueio do Plexo Braquial via Axilar – Técnica mais distal ao ainda compacto plexo braquial, ao nível dos fascículos terminais, e no entorno da artéria axilar. É o mais realizado devido à facilidade e baixo índice de complicações. Melhor qualidade dos bloqueios distais ao cotovelo, porém requer complementação para o torniquete.

Estudos retrospectivos e prospectivos mostram uniformemente que pacientes submetidos a bloqueios de nervo periférico possuem uma melhora dramática na qualidade do pós-operatório imediato quando comparado à anestesia geral. A utilidade da instilação de anestésicos locais intra-articulares e na ferida cirúrgica após procedimentos artroscópicos simples do ombro foi documentada, porém, não se mostrou efetiva em procedimentos mais invasivos ou cirurgias abertas[13,14].

Bloqueio dos membros inferiores - O suprimento nervoso dos membros inferiores são advindos de dois plexos nervosos derivados do ramo ventral das raízes espinhais da medula espinhal inferior: o Plexo Lombar (L1-L4)- que dá origem principalmente aos nervos femural, obturador e cutâneo lateral da coxa; e o Plexo Sacral (L4-S3) , que dá origem principalmente ao nervo ciático bem como ramos que suprem a musculatura do quadril e da pelve[15].

Bloqueio do Plexo Lombar – Como a maioria dos nervos que suprem a articulação do quadril são o femural e o obturador, este bloqueio em dose única ou contínuo, provê adequada analgesia pós-operatória para qualquer procedimento envolvendo essa articulação. Em comparação com a anestesia peridural, proporcionam menores níveis de bloqueio motor, menos hipotensão, deambulação mais precoce e menores complicações no âmbito geral. Também fornece analgesia adequada para a maioria dos procedimentos invasivos do joelho. Matheny e colaboradores encontraram 89% menos requerimento de opioides após reparação de ligamento cruzado anterior artroscópico, em indivíduos recebendo bloqueio lombar contínuo, quando comparado à PCA endovenoso[16].

Bloqueio do Nervo Femural – É relativamente pouco invasivo, seguro e tecnicamente simples de ser realizado. Pode ser em dose única ou contínuo e é um dos bloqueios mais realizados para a extremidade inferior. Semelhante ao lombar, este bloqueio fornece analgesia adequada para todos os procedimentos invasivos do joelho. Preserva a adução do quadril e flexão mediada pelo psoas. A associação com o bloqueio ciático geralmente é necessária em procedimentos como artroplastia total de joelho, além do fato de estudos relatarem maior duração da analgesia de maneira significativa[17].

Bloqueio do Nervo Ciático – O nervo ciático possui três compartimentos; o femural posterior cutâneo, tibial e o fibular comum. É o maior nervo da porção posterior da perna e o maior componente sensitivo e motor da extremidade inferior abaixo do joelho, incluindo o tornozelo e o pé. Pode ser acessado por várias técnicas como a glútea, subglútea e anterior. Distalmente pode ser bloqueado na fossa poplítea. Usado como complemento em cirurgias do quadril e joelho, e produz intensa analgesia de pé e tornozelo principalmente quando acessado via fossa poplítea, preservando os isquiotibiais e facilitando a deambulação[18].

Injeções intra-articulares – Ganhou popularidade em cirurgias ambulatoriais devido à fácil execução, eficácia no controle da dor e ausência de efeitos sistêmicos. Eficácia questionada devido à duração limitada da analgesia. Somando-se a isso a detecção de casos de condrólise associada à injeções intra articulares elevou o debate a cerca da sua utilização[19].

Infiltração local – A infiltração local de pele e tecido celular subcutâneo antes da incisão é um método simples, seguro, de fácil aplicação, com poucos efeitos adversos e baixo risco de toxicidade. Suas propriedades de inibição do processo inflamatório local, juntamente com o bloqueio de fibras nociceptivas propriamente dito, contribuem para a redução da sensibilização neuronal(20). Apesar de alguns autores terem evidenciado que a administração de anestésico local antes da incisão reduz o consumo e aumenta o tempo para requisição de analgésicos, outros não encontraram diferenças entre os que fizeram a infiltração no fim da cirurgia.

Além dos bloqueios de nervos periféricos, diversas classes de medicamentos têm sido usadas, com bons resultados, durante as anestesias, com o intuito de promover melhora da analgesia pós-operatória e exercerem efeito poupador de opioide. As mais em voga são os bloqueadores dos receptores NMDA (Cetamina), os bloqueadores alfa-2 adrenérgicos (Clonidina e Dexmedetomidina) e os Gabapentinóides (Gabapentina e Pregabalina).

Antagonistas dos receptores NMDA – Cetamina é um enantiômero anestésico derivado da fenciclidina, que promove anestesia dissociativa entre o tálamo e o córtex, além de possuir capacidade analgésica bastante efetiva, mesmo em baixas doses. Pode ser usada em bolus ou infusão contínua para analgesia ou sedação. Inúmeros mecanismos de ação vem sendo atribuídos a ela cujo mais importante é ser antagonista dos receptores NMDA (principal receptor relacionado à propagação do estímulo álgico), agonista de receptores opioides, receptores glutamatérgicos não NMDA, receptores colinérgicos muscarínicos, ação anti inflamatória e anestésica local[21,22,23,24]. Em dose única, até 0,25 mg /Kg, foi considerada segura e com baixo potencial de alterações neuropsicodislépticas; em infusão contínua, deve ser iniciada na dose de 0,1 mg/kg/h com incrementos a cada 4 a 6 horas de 0,1 mg/kg, até o efeito desejado[21,22]. Vários estudos demonstram que uma única dose endovenosa seguida de infusão contínua por 24 horas diminui o consumo de morfina em pacientes submetidos a artroplastia de quadril. O mais interessante é que pacientes recebendo cetamina possuem menor incidência de cronificação de dor[25].

Agonistas alfa 2 adrenérgicos – Clonidina e dexmedetomidina: Em adição ao sistema opioide, a ativação do sistema alfa 2 adrenérgico representa um sistema de controle endógeno da dor. Receptores alfa 2 são abundantes na substância gelatinosa do corno dorsal da medula e parece ser o principal local onde esses receptores exercem suas ações analgésicas. Os efeitos sedativos e de inibição simpática limitam o uso dessas drogas como adjuvantes aos analgésicos. A clonidina tem sido usada de inúmeras maneiras na redução da dor pós-operatória: oral, intravenosa, intra-articular, peridural e subaracnóidea. Os melhores resultados aparecem quando associada aos anestésicos locais no neuroeixo e em bloqueios periféricos, prolongando a ação destes em 30 a 50%[26,27]. A dexmedetomidina é um agonista alfa 2 adrenérgico altamente seletivo, vem sendo bastante utilizado na sedação de pacientes em terapia intensiva e centro cirúrgico e como adjuvante poupador de opioides durante as anestesias gerais e pós-operatórios[28]. A hipnose resulta de seu efeito no Locus ceruleus, já o efeito analgésico resulta de sua ação no corno dorsal da medula. Geralmente usada com dose inicial de 0,5 a 1mcg/kg em 10 a 15 minutos, seguida da infusão contínua de 0,2 a 0,7 mcg/kg/h. O paciente pode beneficiar-se do despertar e transição para o ambiente pós-operatório com ansiólise e analgesia além do baixo potencial de depressão respiratória.

Gabapentinoides – Gabapentina e Pregabalina: São fármacos antiepiléticos com significativa eficácia no tratamento da dor neuropática e possivelmente, na dor pós-operatória. Exercem efeito anti-nociceptivo pela ligação à unidade alfa-2 delta dos canais de cálcio voltagem dependentes. Além do efeito antialodínico central, os gabapentinoides também inibem a transmissão de dor. A biodisponibilidade varia intensamente em relação à dose e ao indivíduo, devendo ser individualizada para atingir os objetivos clínicos. Poucos estudos clínicos randomizados abordam a eficácia da administração desses fármacos no período perioperatório para o controle da dor aguda em ortopedia, e os resultados são conflitantes. Um trabalho realizado por Eipe e colaboradores concluiu que a pregabalina diminui o consumo de analgésicos após vários tipos de cirurgia, porém, com pequeno efeito na melhora do controle da dor; efeito este observado em procedimentos com grande estímulo nociceptivo (coluna, artroplastia e amputações)[29]. Estudos que mostram benefício preconizam o uso entre 24 e 2 horas antes da cirurgia e o mantém por até 14 dias[30]. Foi relatada menor incidência de náuseas e vômitos no pós-operatório, porém um grande aumento da sonolência principalmente nas primeiras 6 horas[31].

Os dados são conflitantes e contraditórios necessitando de mais estudos randomizados para se estabelecer recomendação rotineira do uso da gabapentina e pregabalina para a redução do uso de opioides no ambiente da dor aguda pós-operatória.

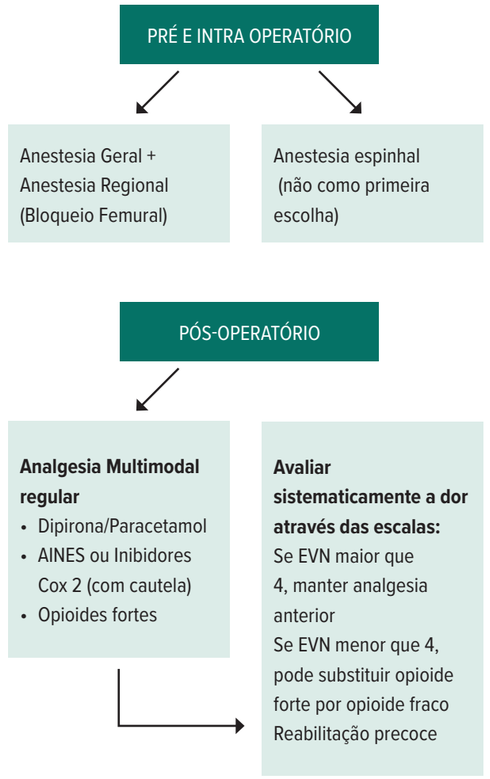
ANALGESIA ESPECÍFICA DE CADA PROCEDIMENTO:

Diversos autores reconheceram a necessidade de criar algoritmos e recomendações baseadas em evidência e específicas para diferentes tipos cirúrgicos. Os estudos de meta-análise foram compilados e criaram o PROSPECT (*PROcedure-SPECific postoperative pain managemen*)[32]. O protocolo de artroplastia de joelho pode ser consultado pelo website http://www.postoppain.org e pelas **Figura 4**.

REABILITAÇÃO PRECOCE DEPOIS DA CIRURGIA

A boa analgesia pós-operatória sozinha é insuficiente para melhorar o desfecho e a recuperação pós-operatória. Contudo, protocolos multimodais para melhorar a recuperação após uma cirurgia têm sido desenvolvidos e facilitam a adesão na fisioterapia e a mobilização precoce[33].

Figura 4: **Recomendação baseada em Evidências para Artroplastia de Joelho**


PRÉ E INTRA OPERATÓRIO
Anestesia Geral + Anestesia Regional (Bloqueio Femural)
Anestesia espinhal (não como primeira escolha)
PÓS-OPERATÓRIO
Analgesia Multimodal regular
• Dipirona/Paracetamol
• AINES ou Inibidores Cox 2 (com cautela)
• Opioides fortes
Avaliar sistematicamente a dor através das escalas:
Se EVN maior que 4, manter analgesia anterior
Se EVN menor que 4, pode substituir opioide forte por opioide fraco
Reabilitação precoce

Fonte: adaptado de Prospect (www.postoppain.org)

Conclusão

Atualmente, na abordagem para Dor Pós-Operatória[1]:

- Pressupõe-se que **todas as dores agudas podem e devem ser controladas** para otimizar as funções físicas e emocionais, dos pacientes, reduzindo desta forma a morbimortalidade perioperatória, tempo de internação e custos para o sistema de saúde.
- Devemos **identificar previamente pacientes que podem necessitar de atenção especial** no controle da Dor Pós-Operatória, devido a dor crônica que apresenta antes da cirurgia, ansiedade, tratamento prévio com opioides ou alterações comportamentais como catastrofização ou uso indevido de substâncias.
- **Organiza-se o controle de dor, desde o pré-operatório até o pós-operatório**, para que haja melhorias de eficácia, qualidade e segurança.

- Preconiza se a **combinação de diferentes tipos de medicamentos**, como analgésicos comuns, anti-inflamatórios e opioides e, quando possível, anestesia local, como estratégia de **analgesia multimodal** ou balanceada para reduzir a necessidade de um único fármaco ou modo de tratamento, minimizando efeitos adversos de cada um.
- Avalia-se de forma contínua os pacientes que tiveram alta hospitalar para **reconhecimento e tratamento precoces de dor persistente** e outras consequências indesejáveis das cirurgias.
- Todos os profissionais de saúde envolvidos no peri-operatório do paciente devem colaborar para prevenir e tratar a dor pós-operatória, com o objetivo de melhorar o resultado clínico do paciente.

Referências bibliográficas

1. Schug SA, Palmer GM, Scott DA, Halliwell R, Trinca J; APM:SE Working Group of the Australian and New Zealand College of Anaesthetists and Faculty of Pain Medicine. Acute pain management: scientific evidence, 4th ed. Melbourne: ANZCA & FPM; 2015.
2. Fletcher D, Stamer UM, Pogatzki-Zahn E, Zaslansky R, Tanase NV, Perruchoud C, Kranke P, Komann M, Lehman T, Meissner W, euCPSP for the Clinical Trial Network group of the European Society of Anaesthesiology. Chronic postsurgical pain in Europe: an observational study. Eur J Anaesthesiol 2015;32:725–34.
3. Andreae MH, Andreae DA. Regional anaesthesia to prevent chronic pain after surgery: a cochrane systematic review and meta-analysis. Br J Anaesth 2013;111:711–20.
4. Chaparro LE, Smith SA, Moore RA, Wiffen PJ, Gilron I. Pharmacotherapy for the prevention of chronic pain after surgery in adults. Cochrane Database Syst Rev 2013;7:CD008307.
5. Henrik h, Jorgen D. The Value of “Multimodal” or “Balanced Analgesia” in Postoperative Pain Treatment. Anesthesia &Analgesia.1993,77(5):1048-1056
6. Buvanendran A, Thillainathan V. Preoperative and postoperative anesthesic and analgesic technics for minimally invasive surgery of the spine.2010;35:274-280
7. Shah S, Kapoor S, Durkin B. Analgesic management of acute pain in the opioid-tolerant patient. Curr Opin Anaesthesiol. 2015;28:398-402.
8. Akbari E. The role of cyclo-oxygenase inhibitors in attenuating opioid-induced tolerance, hyperalgesia, and dependence. Med. Hypotheses. 2012 Jan;78(1):102–106.
9. Inturrisi CE. Clinical pharmacology of opioids for pain. Clin. J. Pain. 2002 Jul-Aug;18(4 Suppl):S3–S13.
10. Dumas EO, Pollack GM. Opioid Tolerance Development: A Pharmacokinetic/Pharmacodynamic Perspective. AAPS J. 2008 Dec;10(4):537
11. Peng K, Zhang J, Meng XW, Liu HY, Ji FH. Optimization of Postoperative Intravenous Patient-Controlled Analgesia with Opioid-Dexmedetomidine Combinations: An Updated Meta-Analysis with Trial Sequential Analysis of Randomized Controlled Trials. Pain Physician. 2017 Nov;20(7):569-596
12. Helayel PE, Conceição DB, Oliveira GR - Bloqueios de nervos guiados por ultra-som. Rev Bras Anestesiol ,2007;57;1: 106-123
13. Hadzic A, Vloka JD, Kuroda MM, et al. The practice of peripheral nerve blocks in the United States: A national survey. Reg Anesthesia Pain Med.1998; 23: 241-246
14. Singelyn FJ, Lhotel L, Fabre B. Pain relief after arthroscopic shoulder surgery. A comparison of intraarticular analgesia supraescapular nerve block and interescalene brachial plexus block. Anesthesia Analgesia.2004; 99:589-592
15. Turker G, Uckunkaya N, Yavacaoglu B, et al- Comparison of cateter technique psoas compartment block and the epidural block for analgesia in partial hip replacement surgery. Act Anaesthesiologica Scandinava.2003;47 :30-36
16. Matheny JM, Hanks GA, Rung GW, et al- A comparison of patient-controled analgesia and continuous lumbar plexus block after anterior cruciate ligament reconstruction. Arthroscopy.1993;9:87-90
17. Zugliani AH, Verçosa N, Amaral JCG, Bamurand L, Salgado C, Karam MBH- Controle da dor pós operatória de artroplastia de joelho: é necessária associação do nervo isquiático ao bloqueio do nervo femural? Rev Bras de Anestesiol .2007; 57; 5 : 514-524
18. Evans H, Steele SM, Nielsen KC, et al. Peripheral nerve blocks and continuous cateter tecniques. Anesthesiolo Clin North Americ.2005; 23 :141-162

19. FredricksonMJ, Krishnam S, Chen CY. Postoperative analgesia for shoulder surgery; a critical apraisal and review of current techniques. Anaesthesia.2010;65:608-624
20. Kraychete DC, Sakata RK, Lannes LOC, Bandeira ID, Sadatsune EJ. Dor crônica persistente pós-operatória: o que sabemos sobre prevenção, fatores de risco e tratamento? Rev. Bras. Anestesiol. 2016, 66
21. Bell JD; In Vogue: Ketamine for neuroprotection in acute neurologic injury – Anesthesia Analgesia.2017;124 (4);1237-1243
22. Prommer EE- Ketamine for pain: An update of uses in palliative care. Journal of Palliative care. 2012; 15 (4): 474-483
23. Remerand F, Tendre C et al. The Early and analgesic effects of Ketamine after total hip Arthroplasty: A prospective, randomized, controlled, double-blind study. Anesthesia & Aalgesia.2009; 109(6): 1963-1971
24. Loftus RW, Yeager MP, Clark JÁ, Brown JR, Abdu WA, Sengupta DK, et al. Intraoperative ketamina reduces perioperative opiate consumption in opiate dependent patients with chronic back undergoing back surgery. Anesthesiology.2010 Sep; 113(3): 639-646
25. Cohen SP, Bhatia A, Buvanendran A. Consensus Guidelines on the Use of Intravenous Ketamine Infusions for Chronic Pain From the American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine, the American Academy of Pain Medicine, and the American Society of Anesthesiologists. Reg Anesth Pain Med. 2018 Jul; 43(5): 521–546.
26. Silva RF, Rezende DC, Ribeiro JM, Gomes TH, Oliveira BAMF, Pereira FMR, Almeida IAA, Carvalho AERC-Associação de clonidina e ropivacaína no bloqueio de plexo braquial para artroscopia de ombro.Rev Bras de Anestesiol.2016; 66(4):335-340
27. Menezes MS, Schiavo CL, Silva VB, Schimidt AC, Rose GL, Simões A- Efeitos da adição de clonidina à mistura de bupivacaína hiperbárica e morfina na analgesia pós-operatória, em pacientes submetidas à cesariana, sob raquianestesia. Rev Dor.2010, jul-set;11(3) 222-227
28. Bagatini A, Gomes CR, Masella MZ, Rezei G- Dexmedetomidina: Farmacologia e uso clínico. Rev Bras de Anestesiologia.2000;50, 5: 396-404
29. Eipe N, Penning J, Yazdi F et al. Perioperative use of pregabalin for acute pain- a sistematic review and matanalysis. Pain. 2015; 156: 1284-300
30. Maitra S, Baidya DK, Bhattachrjee S, Som A. Gabapentina e pregabalina no período perioperatório em cirurgia cardíaca: uma revisão sistemática e metanálise. Rev Bras Anestesiol . 2017;67(3): 294-304
31. Chang YC, ChallaCK, Shah e Eloy JD. Gabapentin in acute posstoperative pain manegement. Biomed Research International.2014;214: 631756.
32. PROSPECT (Procedure Specific Postoperative Pain Management) (http://www.postoppain.org/)
33. Benhamou D, Berti M, Brodner G, De Andres J, Draisci G, Moreno-Azcoita M, Neugebauer EA, Schwenk W, Torres LM, Viel E. Postoperative Analgesic THerapy Observational Survey (PATHOS): a practice pattern study in 7 Central/Southern European countries. Pain 2008;136:134–41.

CAPÍTULO 10

Dor crônica

Beatriz J. Jacob Milani
Maria Teresa R. J. Jacob

Introdução

O reconhecimento da dor crônica (DC) como doença foi, durante anos, debatido e negligenciado, apesar do impacto socioeconômico tanto nos serviços de saúde como na população mundial. Sua importância como doença é demonstrada em estudos epidemiológicos, uma vez que causa prejuízos na qualidade de vida e também representa fator de risco independente de mortalidade[1,2]. Trata-se de uma patologia frequente, na maioria das vezes não tratada adequadamente apesar do tratamento da dor ser direito humano fundamental[3].

A dor crônica representa um peso para o indivíduo, os familiares, o empregador, os sistemas de saúde e para a sociedade de um modo geral[4]. A dor representa a principal causa de procura por atendimento médico, bem como a principal queixa no pronto atendimento e na prática farmacêutica. Apesar da definição da DC ser temporal, para a maioria dos pacientes o maior problema não é o tempo de duração da dor, e sim as perdas associadas a ela: perda de função, de identidade, da saúde mental (ansiedade, depressão), no relacionamento familiar, da qualidade de sono, na vida profissional e consequentemente o enorme comprometimento da qualidade de vida[5]. As estimativas sugerem que o impacto sócioeconômico da DC é tão grande quanto, ou até maior que o de patologias cardíacas e doenças oncológicas[6]. A *American Society of Anesthesiologists* (ASA) considera como DC a dor episódica ou persistente com duração ou intensidade que comprometa a qualidade de vida do paciente, relacionada a todas as causas não oncológicas[7]. Esta definição evidencia tanto a ausência de função da DC como sinal de alerta como sua influência nega-

tiva no emocional. A noção de cronicidade varia de acordo com diferentes autores, mas geralmente é considerada crônica quando persiste por mais de 3 a 6 meses[8]. A Organização Mundial da Saúde (OMS) considera dor crônica a dor contínua ou recorrente por mais de 6 meses[9]. A dor também é considerada crônica quando persiste além do tempo normal para resolução do agente causador. Em 25 de maio do ano de 2019 a OMS adotou a décima primeira versão do Código Internacional de Doenças (CID-11)[10]. Felizmente, após 6 anos de exaustivos esforços por parte da *International Association for the Study of Pain* (IASP), pela primeira vez o CID inclui códigos para dores crônicas. Com a inclusão de códigos específicos para os diferentes tipos de DC no CID-11 haverá melhor abordagem multidisciplinar da dor e facilitação para os estudos sobre a prevalência e o impacto da dor crônica[11].

Epidemiologia

É difícil precisar a incidência da DC. Os pacientes com frequência não se lembram quando os sintomas começaram e procuram atendimento médico quando a dor está presente há algum tempo[12]. Pesquisa telefônica realizada em 15 países da Europa e em Israel no ano de 2006 revelou que 20% das pessoas sofrem de DC com duração igual ou superior a 6 meses, com pelo menos 2 episódios por semana e intensidade maior ou igual a 5 em uma escala de 1 a 10[1].

Localizações mais frequentes:

1. Região lombar 18%.
2. Cabeça 15%.
3. Joelhos 14%.
4. Membros inferiores 14%.
5. Seguidas pelos ombros 9%; coluna cervical e quadril 8%; mão 6%; coluna dorsal 5%. A duração da dor foi de 2 a 15 anos em 60% dos participantes.

Etiologias:

1. Osteoartrite 34%.
2. Compressões radiculares 15%.
3. Traumatismo 12%.
4. Poliartrite 8%.
5. Cefaleias e migrâneas7%.
6. Fraturas e degeneração da coluna vertebral 6%.
7. Lesão de nervo ou cartilagem 4%.
8. Síndrome do chicote 4%.
9. Cirurgias 3%.

12% dos entrevistados desconheciam a causa de sua dor.

A pesquisa também mostrou a importância da DC na qualidade de vida: 56% das pessoas referiram alteração do sono, sendo que 9% não dormiam mais. Um quarto dos participantes relataram a influência da dor em sua vida profissional e os que continuavam trabalhando apresentavam absenteísmo de 7 a 8 dias nos últimos 6 meses. É importante ressaltar que menos de 2% dos portadores de DC haviam consultado um especialista. Em um estudo longitudinal com duração de 1 ano e questionários seriados a cada 3 meses, Landmark *et al* observaram uma prevalência de dor moderada a severa de 31%[13].

Em relação ao sexo, a prevalência da DC é maior no sexo feminino[14].

Deve-se salientar que alguns fatores de risco aumentam a chance do desenvolvimento de DC após um episódio de dor aguda:

1. Idade mais avançada, gênero feminino, predisposições genéticas[15].
2. Baixo nível socioeconômico e tipo de trabalho. 16
3. Background geográfico e cultural[15].
4. Antecedentes de stress psicológico[15].
5. Lesão tecidual cirúrgica[17].
6. Depressão, tendência a ansiedade e preocupação exagerada[18].
7. Estilo de vida: sedentarismo, dieta inapropriada e obesidade[15].
8. Portadores de outra patologia crônica[19.20].
9. Hiperalgesia induzida por opioides e endocrinopatias[21].

Os fatores de risco não podem ser alterados. Porém, uma abordagem ideal no tratamento de um episódio doloroso agudo, principalmente em pacientes pertencentes a estes grupos, pode evitar a cronificação da dor aguda[15].

A dor crônica pós-operatória é uma das queixas mais comuns em clínicas de dor[22]. O risco de dor pós-operatória é de aproximadamente 10% e este risco aumenta se o paciente tiver 2 ou mais dos fatores de risco[23]. Acredita-se que analgesia eficaz no pós-operatório diminui o risco de cronificação. Entretanto, em grupos de risco, o controle rigoroso da dor durante semanas após a cirurgia é mais importante ainda[24.25].

Em pesquisa realizada no Brasil observou-se uma prevalência de DC de 39%, com idade média de 41 anos e predominância no gênero feminino (56%). A insatisfação com o tratamento foi reportada por cerca de metade dos participantes[26].

Impacto da dor crônica

EM RELAÇÃO AO PACIENTE

Função física e atividades diárias

A dor interfere em diversas funções orgânicas, levando ao sofrimento pelo aumento gradativo das incapacidades físicas[27]. Diversos estudos relacionam a DC com diminuição da atividade física. A intensidade, duração e localização da dor têm papel decisivo na atividade física, levando à sua diminuição e determinando limitações físicas que afetam a vida diária. Os pacientes portadores de DC frequentemente não têm consciência do seu nível de atividade física, uma vez que os parâmetros objetivos e subjetivos diferem. Se o paciente superestimar seu nível de atividade, ele pode considerá-la suficiente e, portanto, não ter intenção nem motivação de mudar seu comportamento. Como a intenção e a motivação de mudar são os pontos principais para a mudança comportamental de acordo com modelos teóricos, é importante conscientizar os pacientes do seu comportamento para que eles adotem um estilo de vida mais saudável, tornando-se mais ativos e diminuindo as limitações causadas pela dor[28].

Na qualidade de vida

A qualidade de vida, tanto mental como física, é outra consequência negativa da dor. Diferentes estudos mostram que portadores de fibromialgia, artrite reumatóide ou dor lombar baixa apresentam importante comprometimento na qualidade de vida de acordo com o questionário Qualidade de Vida Relacionada à Saúde (HRQoL). O escore total do HRQoL é bem mais baixo em pacientes portadores de DC do que nos de dor aguda ou os que não apresentam dor; e quanto mais intensa a dor, pior o escore.[28]

No sono

Alterações do sono são frequentes em portadores de DC. Essas alterações podem aumentar o nível de stress, além de prejudicar a parte cognitiva afetando atividades no trabalho e em casa. Os estudos demonstram que uma noite maldormida é seguida de um dia com dor mais intensa assim como um dia de dor mais intensa é seguido de um sono de pior qualidade. Estes achados mostram a importância do diagnóstico do distúrbio do sono e do tratamento adequado[28].

Nas atividades laborais

Estudos realizados em diferentes países mostram que a dor é responsável por grande aumento do absenteísmo, necessidade da mudança de função e desemprego. Na Espanha, 24,4% dos indivíduos com DC pediram licença medica no ano anterior, e 12% saíram ou foram dispensados de seu emprego. Os trabalhadores que mantiveram a atividade de trabalho apesar da dor apresentaram redução na produtividade de 21,5% na dor leve, 26% nos casos de dor moderada e 42,9% na dor severa (e neste caso as porcentagens foram progressivamente maiores). Outros estudos demonstram que absenteísmo, presenteísmo, aposentadoria precoce e incapacidade representam um fardo tão grande quanto outras condições que convencionalmente são priorizadas em saúde pública. Entre as patologias responsáveis pelo maior número de atestados médicos, em

primeiro lugar está a dor lombar seguida de dores reumáticas. A Dor Neuropática e a Fibromialgia (FM) também afetam consideravelmente a atividade no trabalho e aumentam o absenteísmo. Um estudo recente realizado na Espanha demonstrou que metade dos portadores de FM perdeu a capacidade de trabalho, 23% receberam pensão por incapacidade e somente 30% obtiveram readaptação no trabalho[29]. Apesar da relevância destes fatos, este assunto tem merecido pouca atenção na literatura.

Na vida social e familiar

Além dos aspectos citados anteriormente, a DC afeta a vida social e as atividades de lazer do indivíduo. Metade dos pacientes refere ausência em atividades de laser, eventos sociais e familiares. Estudos em portadores de FM e Osteoartrite (OA) demonstraram que tanto a dor como problemas físicos e emocionais tiveram impacto significante na vida social. As emoções negativas, a irritabilidade e a raiva apresentam um impacto negativo nas relações interpessoais e no stress familiar. A vida profissional, social e diária dos familiares também acaba sendo afetada. Em estudo recente observou-se que grande porcentagem de familiares apresenta ansiedade e tristeza, deixando também de participar de atividades sociais. Vários estudos comprovam que 60 a 70% dos familiares que são cuidadores apresentam uma ou mais patologias relacionadas ao fato. Do ponto de vista neurobiológico, existe uma correlação entre o paciente e o impacto no ambiente especialmente da família e parentes, provavelmente por um fenômeno de empatia. Admite-se que algumas regiões cerebrais que fazem parte da matriz dolorosa estejam implicadas neste processo (amígdala, ínsula e córtex cingulado anterior)[28].

CUSTOS RELACIONADOS À DOR CRÔNICA

Entre os custos relacionados à DC temos que considerar os custos diretos e os indiretos. Os custos diretos incluem hospitalização, acompanhamento ambulatorial e equipamentos para melhora das atividades diárias. Entre os custos indiretos estão os benefícios sociais, benefícios por afastamento do trabalho, diminuição da produtividade, absenteísmo e aposentadoria prematura por incapacidade[28,29]. Na Irlanda, o custo por ano foi de 34 bilhões de euros 52% em custos diretos e 48% em indiretos, correspondente a 3% do produto interno bruto (PIB).[30] Resultados semelhantes foram observados na Suíça e nos Estados Unidos.[31,32] Nos Estados Unidos, esta taxa superou os custos com doenças cardíacas, câncer e diabetes[32].

SIMULAÇÃO E LITÍGIO

A simulação pode ocorrer em diferentes contextos clínicos. O processo de detecção de simulação de dor não é uma tarefa fácil. De acordo com Greve e colaboradores (2009), a prevalência de simulação em pacientes com dor crônica com incentivo financeiro está entre 20 e 50%. Os autores ressaltam que nem todo excesso de dor relacionada à incapacidade é resultado de simulação. Portanto, o conhecimento do profissional sobre DC é extremamente necessário para verificar a associação entre o relato e o sintoma[33].

Classificação da dor crônica[35]

DOR CRÔNICA PRIMÁRIA

DC primária é definida como dor em uma ou mais regiões anatômicas que persiste ou é recorrente por mais de 3 meses, associada a stress emocional significativo e/ou importante comprometimento funcional que não pode ser explicada por outra condição crônica. Esta nova definição foi criada porque DCs primárias apresentam etiologia e fisiopatologia não completamente esclarecidas[34]. Algumas patologias presentes neste grupo são: dor lombar não identificada como muscular ou neuropática, dor crônica difusa, fibromialgia, disfunção temporo-mandibular, síndrome complexa de dor regional, síndrome do intestino irritável[35].

DOR CRÔNICA ONCOLÓGICA

A dor frequentemente está associada à patologia oncológica e até então não era considerada no CID. Ela foi listada separadamente na nova classificação porque existem *guidelines* específicos de tratamento. A dor oncológica compreende a dor causada pela própria patologia e a dor decorrente do tratamento[34].

DOR CRÔNICA PÓS-CIRÚRGICA OU PÓS-TRAUMÁTICA

Esta entidade foi criada porque a dor persistente pós-cirurgia e pós-trauma é frequente. Esta é uma definição de exclusão uma vez que outras causas de dor não são consideradas (infecção e dor decorrente de um problema pré-existente)[34].

DOR CRÔNICA NEUROPÁTICA

DC neuropática é a dor causada por lesão ou disfunção do sistema somato-sensitivo.[36] Para ser considerada dor neuropática é necessária a confirmação da lesão ou doença envolvendo o sistema nervoso (por imagem, biópsia, ENMG ou testes laboratoriais, além de sinais negativos ou positivos compatíveis com o território de inervação do nervo lesado)[36.37].

CEFALEIA CRÔNICA E DOR OROFACIAL

Somente as cefaleias crônicas mais frequentes e dores faciais crônicas, sendo a mais comum a disfunção temporo-mandibular, foram incluídas nesta classificação. A cefaleia e a dor orofacial são consideradas crônicas quando ocorrem em pelo menos 50% dos dias durante 3 meses[34].

DOR CRÔNICA VISCERAL

É a DC que se origina de órgãos internos da cabeça, região cervical, torácica, abdominal, e cavidade pélvica[38,39].Esta seção é subdividida de acordo com os principais mecanismos envolvidos. Isto é: inflamação persistente, mecanismos vasculares (isquemia, trombose), obstrução ou distensão, tração ou compressão, combinação de diferentes mecanismos e dor referida de outra localização[34].

DOR CRÔNICA MUSCULOESQUELÉTICA

Neste grupo estão dores músculoesqueléticas decorrentes de inflamação persistente, infecção, doenças autoimunes ou metabólicas como artrite reumatoide, e alterações estruturais que afetem ossos, articulações, tendões ou músculos (como a osteoartrite sintomática)[34].

Fisiopatologia da dor crônica

Atualmente, acredita-se que a DC ocorre por um processo patológico de reorganização do sistema nervoso.[40] Diversos fatores estão implicados nesta gênese, entre eles a predisposição genética [41-43] e os mecanismos de sensibilização central e periférica[44]. Fenômenos de sensibilização periférica e central são a base da fisiopatologia da DC. O conhecimento da fisiopatologia, dos conceitos de sensibilização central e periférica, bem como da modulação da dor são essenciais para a compreensão, avaliação e o tratamento da DC. Por ser uma doença multifatorial, estes conhecimentos são necessários para uma abordagem terapêutica multidimensional[45].

SENSIBILIZAÇÃO PERIFÉRICA

Após a lesão tecidual, as células liberam diversas substâncias inflamatórias (prostaglandinas, ATP/ADP, serotonina, bradicinina, fator de crescimento neuronal, entre outras) que constituem a chamada "sopa inflamatória". Estas substâncias estimulam os nociceptores das fibras C e A delta que transformam este estímulo em potencial elétrico. Esta "sopa" induz a modificação de diferentes nociceptores. O influxo elétrico segue em direção ao sistema nervoso central (SNC), mas também retorna para a periferia (refluxo axônio antidrômico) liberando substância P e o Peptídeo Ligado ao Gene da Calcitonina (CGRP) que são responsáveis

pela inflamação neurogênica. A lesão tecidual induz alterações gênicas e também a nível do gânglio espinal, que a longo prazo modificam a resposta às fibras aferentes (nociplasticidade). A expressão dos canais de sódio é aumentada e dos canais de potássio diminuída. Os canais de sódio próximos à lesão participam da excitabilidade periférica. Já a atividade ectópica nos nervos lesados e nos íntegros adjacentes contribui para a sensibilização central[45].

SENSIBILIZAÇÃO CENTRAL

Com a manutenção do estímulo nociceptivo, os receptores N-Metil D-Aspartato (NMDA), que normalmente estão bloqueados pelo íon magnésio, são ativados e então permitem a entrada de cálcio no neurônio pós-sináptico. Outros neurotransmissores e fatores tróficos são liberados, mantendo uma resposta mais intensa e mais prolongada. Ocorre também aumento do número de receptores. Em seguida, inicia-se a expressão de novos genes que atuam tanto no nível pré como pós-sináptico. As primeiras alterações ocorrem em segundos e duram alguns minutos. As reações que se seguem podem aparecer após alguns dias e persistir por longo período. A irreversibilidade de alguns mecanismos de sensibilização se deve a morte neuronal (apoptose) dos neurônios inibitórios do corno posterior da medula espinal, facilitando a transmissão do sinal nociceptivo. De modo menos definitivo, os interneurônios inibidores gabaérgicos ou glicinérgicos podem ser modulados, exercendo um efeito menos evidente, podendo até desenvolver uma ação excitatória em decorrência dos níveis iônicos a que ficam expostos. O conceito de perda da inibição central constitui um alvo terapêutico interessante, como veremos posteriormente. Paralelamente a estas alterações, ocorre também a ativação dos astrócitos da micróglia, que correspondem aos monócitos e macrófagos no SNC. Lesões nervosas, mesmo que periféricas, levam a alterações morfológicas da micróglia e também das suas propriedades e expressão gênica. As células modificadas secretam mediadores inflamatórios (fator neurotrófico derivado do cérebro) que transformam os neurônios gabaérgicos inibitórios em excitatórios. A sensibilização central é responsável pelo aumento da excitabilidade da sinapse, o que se traduz na prática clínica pela alodínea e hiperalgesia[45]. (**Figura 1**)

Figura 1: **Sensibilização central (Cervero F, Laird JM. Mechanisms of allodynia: interactions between sensitive mechanoreceptors and nociceptors. Neuro report. 1996 Jan 31;7(2):526-8.)**

Intensidade da dor para o estímulo X: resposta de dor sensibilizada
resposta de dor sensibilizada
resposta de dor normal
Intensidade da dor para o estímulo X: resposta de dor normal
lesão
X
INTENSIDADE DA DOR
INTENSIDADE DO ESTÍMULO

Avaliação da dor e exames complementares

É importante compreender a multidimensionalidade da dor e avaliar seus aspectos sensitivos discriminativos, bem como afetivos motivacionais. A avaliação psicológica é importante uma vez que a dor crônica pode levar a transtornos psiquiátricos, sendo o inverso igualmente possível. O aspecto psicológico está frequentemente incluído nos questionários de avaliação multidimensional da DC. A avaliação inclui anamnese detalhada, exame clínico e exames complementares de acordo com as diferentes situações (exames laboratoriais, exames de imagem, eletroneuromiografia). Diversos instrumentos podem ser utilizados para avaliar a percepção da dor e a evolução do tratamento:[46]

1. Escalas unidimensionais: são de fácil aplicação, confiáveis e facilmente compreendidas pelos pacientes. As mais utilizadas são a Escala Analógica Visual (EAV), Escala Numérica (EN) e Escala Verbal (EV)
2. Questionários Multidimensionais: Os validados no Brasil são o Questionário de Dor de McGill nas versões original e curta e o Inventario Breve de Dor (BPI- *Brief Pain Inventory*)
3. Escalas para Avaliação de Dor Neuropática: Pain DETECT - baseado na anamnese; LANSS (Leeds *Assessement of Neuropathic Symptons and Signs*) e o DN4 (Dor Neuropática em Quatro Questões) ambos baseados em anamnese e exame clínico

É importante uma cartografia detalhada das regiões dolorosas e a caracterização da dor (periodicidade, intensidade, etc.).

Tratamento da dor crônica

O objetivo do tratamento é melhorar o sofrimento, a qualidade de vida e fazer uma profilaxia das complicações através de uma abordagem multidisciplinar. A multidisciplinaridade inclui tratamento farmacológico e não farmacológico.

Algumas patologias são incuráveis, como a osteoartrose (AO). Nesses casos, os objetivos terapêuticos geralmente se concentram em maximizar a função e a qualidade de vida do paciente, mantendo a dor sob controle e minimizando os efeitos adversos derivados do uso de medicamentos[47,48]. Os anti-inflamatórios não esteroidais podem ser benéficos nos estágios iniciais, mas com o tempo eles se tornam ineficientes, e a administração de outros medicamentos como antidepressivos ou gabapentinoides é mais aconselhável. Esse fenômeno pode estar relacionado ao fato de que a dor crônica em pessoas com OA está mais relacionada a alterações neuroplásticas no sistema nervoso do que a uma condição inflamatória da articulação.[49] Atualmente, a sensibilização periférica e especialmente a sensibilização central têm sido propostas como dois dos mecanismos subjacentes à dor tanto na AO, como em outras condições de dor musculoesquelética crônica[50,51]. De fato, há um número crescente de pesquisas envolvendo mecanismos de dor na OA como mecanismos centrais da dor, uma questão discutida em várias revisões recentes[52,53].

TRATAMENTO NÃO FARMACOLÓGICO

1. Abordagem psicossomática: As funções cognitivas são determinantes essenciais do comportamento doloroso tanto do ponto de vista comportamental como fisiológico. A memória também tem papel importante na percepção dolorosa, assim como no desenvolvimento e manutenção das patologias dolorosas crônicas[54].
2. Terapia Psicológica: Inclui esclarecimento (incertezas, relaxamento, controle da atenção, autocontrole, reforço do bem estar), hipnose (controle da atenção, comportamento), e relaxamento muscular.
3. *Biofeedback*.
4. Medicina Física: Acupuntura, Termoterapia, Eletroterapia, Cinesioterapia, RPG, *Spray/Strech*, Terapia de pontos gatilho.
5. Identificação e correção de fatores perpetuantes.

TRATAMENTO FARMACOLÓGICO

A escolha da terapia medicamentosa adequada deve se basear na eficácia comprovada por estudos clínicos, tolerabilidade, perfil do paciente (efeitos colaterais que podem ser desencadeados em populações especiais), segurança (interações medicamentosas em pacientes sob politerapia) e em esquema posológico que permita maior adesão[55]. A terapia farmacológica é recomendada como primeira linha de tratamento para dor crônica e segue a orientação da OMS (1986) segundo a Escada Analgésica. É um método simples, de custo relativamente baixo e eficaz em 70 a 90% dos casos. Ela se baseia em 3 princípios básicos:

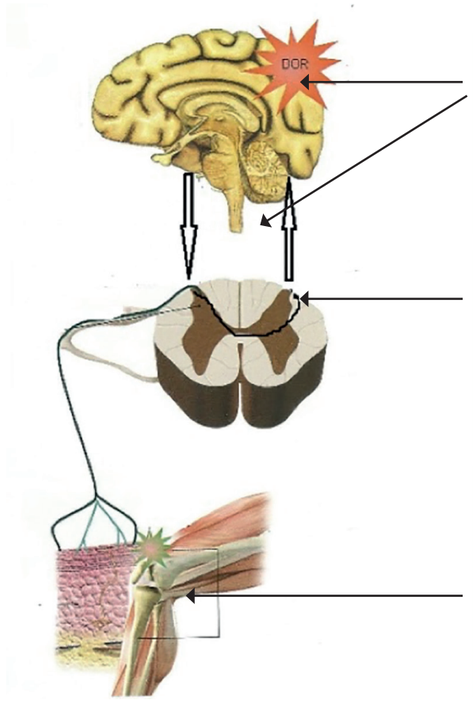
- Com horário;
- De acordo com a escada analgésica;
- Via oral (sempre que possível)[56].

Os fármacos devem ser constantemente adaptados de acordo com as queixas dos pacientes, intensidade e características da dor. Os analgésicos devem ser administrados de acordo com a farmacocinética para manutenção de uma analgesia eficaz, com controle adequado dos picos álgicos e de acordo com a intensidade da dor[57]. (**Figura 2**) A utilização de fármacos de classes medicamentosas diferentes promove efeito sinérgico com aumento da eficácia e diminuição da incidência de efeitos adversos[58]. O tratamento farmacológico ideal é multimodal e baseado nos mecanismos responsáveis pelo processo doloroso crônico[58]. (**Figura 3**)

Figura 2: **Adaptado de: Cancer pain relief with a guide to opioid availability. 2nd Ed.Geneva. European Consensus guideline for the primary care management of chronic osteoartritis pain 2008**

1° DEGRAU	2° DEGRAU	3° DEGRAU
Adjuvantes	Adjuvantes	Adjuvantes
Analgésicos	Analgésicos	Analgésicos
AINEs	Opioides Fracos	Opioides,
Reabilitação	AINES	AINEs
Psiquiatria/Psicologia	Reabilitação	Reabilitação
	Psiquiatria/Psicologia	Psiquiatria/Psicologia
		Bloqueios Anestésicos
		Procedimentos Neurocirúrgicos

Figura 3: **Tratamento farmacológico baseado no mecanismo de ação (adaptado de Jensen et AL,2009)[58]**



Sensibilização central
Gabapentinoides
Lamotrigina
Oxcarbazepina
Cetamina
Metadona

Vias inibitórias rostrocaudais
Agentes adrenérgicos alfa
Opioides
Antidepressivos Duais
Tramadol
Antidepressivos Tricíclicos

Mecanismos periféricos
Anticonvulsivantes(Carbamazepina, Lamotrigina, Topiramato)
Lidocaína
Antidepressivos Tricíclicos
Vaniloides

Conclusão

A dor é uma experiência multidimensional, que pode se transformar de processo adaptativo em doença. Alterações no sistema nervoso central e/ou periférico são responsáveis pela cronificação desse processo. Devido à complexa fisiopatologia, o tratamento da dor deve ser multidisciplinar.

Referências bibliográficas

1. Breivik H et al. Survey of chronic pain in Europe: Prevalence, impact on daily life, and treatment. European Journal of Pain 10 (2006) 287–333,
2. Torrance N, Elliot AM, Lee AJ, Smith BH. Severe Chronic Pain is associated with increased 10 year mortality. A cohort record linkage study. European journal of pain (London, England) 2010 ;14(4) :380-6. Epub2009/09/04.
3. Cousins MJ, Lynch ME. The Declaration Montreal: Acess to pain management is a fundamental human right. Pain, 152, 2673-4. 2012
4. Breivik e al. The individual and societal burden of chronic pain in Europe : the case for strategic prioritization and action to improve knowledge and availability of appropriate care. BMC Public Health,13,1229. 2013.
5. Ecleston C. A normal psychology of pain. Pain Manag, 1, 399-403
6. Gaskin DJ, Richard P. The economic costs of pain in the United States. J Pain, 31, 715-24. 2012.
7. American Society of Anesthesiologists. Practice guidelines for chronic pain management. A report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Pain Management. Chronic Pain Section. Anesthesiology 1997 ;86 :995-1004
8. Merskey H, Bogduk N. Classification of chronic pain. 2nd ed. Seattle: IASP Press, 1994. p. 1.29
9. World Health Organization. A new understanding chronic pain. In : Kaplun A, ed.Health Promotion and chronic illness. Discovering a new quality of health. Copenhagem : WHO Regional Publications ; 1992 : 141- 226.
10. World Health Assembly Update, 25 may 2019.
11. Arendt-Nielsen L. Message from the IASP President. Disponível em : https://www.iasp-pain.org/IASPeNewsletter?navItemNumber=572. Junho 2019
12. Macfarlane GJM, Jones GT. Epidemiology of Pain. In : McMahon S, Koltzenburg M, Tracey I, Turk DC, ed. Wall and Melzack's Textbook of Pain : Churchill Livingstone ;2013 :232-247
13. Landmark et al. Estimating the prevalence of chronic pain : validation of recall against longitudinal reporting. Pain 2012 ;153(7) :1368-73. Epub 2012/05/12.
14. Bartley EJ, Fillingim RB. Sexdifférences in pain : a brief review of clinical and experimental findings. British Journal of Anaesthesia 2013 ; 111(1) :52-8. Epub 2013/06/26.
15. Macfarlane GJ. The epidemiology of chronic pain. Pain, 157,2158-9. 2016.
16. Lœyland B. The co_occurrence of chronic pain and psychological distress and its associations with salient socio-demographic caracteristics among long-term social assistance recipientes in Norway.Scand J Pain, 11, 65-72. 2016
17. Kalso E.Persistent post-surgerypain: research agenda for mechanisms, prevention, and treatment. Br J Anaesth,111, 9-12.2013
18. Vlaeyen JW, Crombrez G, Linton SJ. The fear-avoidance modelo of pain. Pain, 157,1588-9.2016
19. Bruel S. Complex Regional Pain Syndrome. BMJ,351:h2730.2015;
20. Althaus A et al. Development of a risk index for the prediction of chronic post-surgical pain. Eur J Pain, 16, 901-10. 2012
21. Breivik H, Stubhaug A. Burden of disease is often aggravated by opioid treatmentof chronic pain pacientes: Etiology and prevention. Pain, 155, 2441-3.2014
22. Macrae WA, Davies HTO. Chronic post surgical pain. Epidemiology of Pain. Pp 125-42. Seattle. 1999. IASP Press.
23. Kehlet H et al. Persistent potsurgical pain:risk factors and prevention.Lancet, 367,1618-25. 2006.
24. Breivik H, Stubhaug A. Management of acute postoperative pain:still a long way to go. Pain, 137, 233-4. 2008.
25. Tiipana et al. New approach for treatment of prolonged postoperative pain: APS out-Patient Clinic. Scand J Pain,12,19-24.2016
26. Souza JB, et AL. Prevalence of Chronic Pain, Treatments, Perception, and Interference on Life Activities:

Brazilian Population-Based
27. Nielsen CS. Chronic pain is strongly associated with work disability. Scand J Pain, 4, 180-1.2013
28. Dueñas M, Ojeda B, Salazar A, Mico JÁ, Failde I. A review of chronic pain impact on patients, their social environment and the health care system. J Pain Res. 2016; 9: 457–467.
29. Collado A, Gomez E, Coscolla R, et al. Work, family and social environment in patients with Fibromyalgia in Spain: an epidemiological study: EPIFFAC study. BMC Health Serv Res. 2014;14:513–515.
30. Raftery et al. The economic cost of chronic noncancer pain in Ireland : results from the PRIME study, part 2.J Pain,13,139-45. 2012 .
31. Gustavsson A et al.Socio-economic burden of patients with a diagnosis related to chronic pain-Register data of 840.000 Swedish patients. Eur J Pain, 16, 289-99. 2012.
32. Gaskin DJ,Richard P. The economic costs of pain in the United States. J Pain,13,715-24. 2012.
33. Serafin AP. Simulação e Litígio. In: Posso IP e al.Tratado de Dor:publicação da Sociedade Brasileira para Estudo da Dor.Rio de Janeiro:Atheneu, 2017.369-374
34. Fillingim RB et al. The ACTTION—American Pain Society Pain Taxonomy (AAPT): an evidence based and multidimensional approach to classifying chronic pain conditions. J Pain 2014;15:241–9.
35. Treede RD, Riefb W, Barbek A et al. A classification of chronic pain for ICD-11.Pain. June 2015·Volume 156·Number 6
36. Jensen TS, Baron R, Haanp M, Kalso E, Loeser JD, Rice AS, Treede RD. A new definition of neuropathic pain. PAIN 2011;152:2204–5.
37. Treede RD, Jensen TS, Campbell JN, Cruccu G, Dostrovsky JO, Griffin JW, Hansson P, Hughes R, Nurmikko T, Serra J. Neuropathicpain: redefinition and a grading system for clinical and research purposes. Neurology 2008;70:1630–5.
38. Schwartz ES, Gebhart GF. Visceral Pain. Curr Top Behav Neurosci 2014; 20:171–97.
39. Stein SL. Chronic pelvic pain. Gastroenterol Clin North Am 2013;42: 785–800 Henry DE, Chiodo AE, Yang W. Central nervous Sistem reorganization in a variaty of chronic pain states: a review. PMRT. 2011; 3(12):1116-1125.
40. Denk F, MacMahon SB, Tracey I. Pain vulnerability: a neurobiological perspective. Nat NEurosci. 2014; 17(2):192-200.
41. Vehof J et al. Shared genetic factors underlie chronic pain syndromes. Pain. 2014; 155(8): 1562-1568.
42. Descalzi G et al. Epigenetic mechanisms of chronic pain. Trends Neurosci.2015;38(4): 237-246.
43. Woolf CJ. Central sensitization: implications for the diagnosis and treatment of pain. Pain. 2011;152(Suppl 3):S2–S15
44. Suter M, Perruchoud C. Physiopathologie et mécanismes de la douleur. In :Perruchoud C et al. Manuel Pratique d`algologie.Issy-les-Moulineaux :Elsevier Masson SAS,2017.7-14
45. De Santana JM. Avaliação da Percepção da Dor. In:Posso IP et al. Tratado de Dor:publicação da Sociedade Brasileira para Estudo da Dor.Rio de Janeiro:Atheneu, 2017.407-427
46. Sofat N, Ejindu V, Kiely P. What makes osteoarthritis painful: the evidence for local and central pain processing. Rheumatology (Oxford). 2011;50:2157–2165.
47. American College of Rheumatology Subcommittee on Osteoarthritis Guidelines. Recommendations for the medical management of osteoarthritis of the hip and knee: 2000 update. Arthritis Rheum. 2000;43:1905–1915.
48. Ivanavicius SP, Ball AD, Heapy CG, et al. Structural pathology in a rodent model of osteoarthritis is associated with neuropathic pain: increased expression of ATF-3 and pharmacological characterisation. Pain. 2007;128:272–282
49. Lee YC, Nassikas NJ, Clauw DJ. The role of the central nervous system in the generation and maintenance of chronic pain in rheumatoid arthritis, osteoarthritis and fibromyalgia. Arthritis Res Ther. 2011; 13:211
50. Arendt-Nielsen L, Graven-Nielsen T. Central sensitization in fibromyalgia and other musculoskeletal disorders. Curr Pain Headache Rep. 2003;7:355–361.
51. Murphy SL, Phillips K, Williams DA, Clauw DJ. The role of the central nervous system in osteoarthritis pain and implications for rehabilitation. Curr Rheumatol Rep. 2012;14:576 –582.
52. Sofat N, Ejindu V, Kiely P. What makes osteoarthritis painful: the evidence for local and central pain processing. Rheumatology (Oxford). 2011;50:2157–2165.
53. Koyama et al. The subjective experience of pain:where expectations become reality. Proc Natl Acad Sci USA 2005;102(36):12950-55.
54. Galler BS. The clinical handbook of neuropathic pain. Educational program syllabus. American Academy of Neuroloy meeting. San Diego, Califórnia, Abril 29 - Maio 6, 2000
55. Varrassi G, Müller Schwefe G, Pergolizzi J , et al. Pharmacological treatment of chronic pain – the need for CHANGE. Current Medical Research and Opinion. 2010: 26(5): 1231-1245
56. Perruchoud C. Le traitement pharmacologique des douleurs.In :Perruchoud C et al. Manuel Pratique d`algologie.Issy-les-Moulineaux :Elsevier Masson SAS.183-202
57. Nebreda, C, Urban, B:Manual de fármacos utilizados en el tratamiento del dolor crónico. IASP- 2001
58. Jensen et al. Diabetes Vasc Dis Res 2006;3(2):108-19. 2. Kroenke et al. Gen Hosp Psychiatry 2009;31(3):206-19

CAPÍTULO 11

Osteoartrite

Gustavo Constantino de Campos

Introdução

A osteoartrite (OA), também conhecida no Brasil como artrose ou osteoartrose, é doença de extrema importância devido à sua grande prevalência, enorme custo gerado para a sociedade como um todo, além de ser geradora de grande incapacidade[1]. Forma mais comum de doença articular, é uma patologia de origem multifatorial que leva à destruição da cartilagem articular, além de alterações inflamatórias em toda a articulação. É um processo lento e progressivo, com alta prevalência na população adulta, que causa dor, perda de função e de qualidade de vida, especialmente na população idosa[2].

Apesar do enorme número de pesquisas, não há ainda tratamento eficaz para a osteoartrite. Existem atualmente vários guidelines com recomendações sobre as diversas modalidades de tratamento para a osteoartrite baseadas na literatura médica[3-6]. Estamos longe, no entanto, de um consenso sobre a melhor forma de tratamento, assim como de uma recomendação de tratamento ideal e realmente efetivo na cura do problema. Existem motivos para o atual cenário de impotência frente a esse gravíssimo problema de saúde. O maior deles, sem dúvida, é a grande complexidade dos fatores envolvidos no desenvolvimento e progressão dessa doença, cuja fisiopatologia decorre de alterações mecânicas, inflamatórias, metabólicas, pós-traumáticas, moleculares, genéticas, psicológicas, entre outras[7]. Similarmente, existe uma grande variação entre indivíduos em relação à trajetória da doença, com alguns evoluindo rapidamente enquanto outros permanecem estáveis.

Este capítulo irá contemplar os principais aspectos envolvidos na doença e introduzir uma estratégia de manejo que pode aumentar a capacidade do ortopedista em atuar com mais eficiência nos mais diversos fatores envolvidos, através de um tratamento baseado em alvos.

Epidemiologia

A mais recente atualização do Global Burden of Disease estima que 242 milhões de pessoas no mundo vivem com sintomas e limitações devido à osteoartrite dos joelhos ou quadris[8]. No Brasil, estima-se que um terço da população acima de 25 anos possa apresentar algum grau de osteoartrite[9]. A prevalência da OA como um todo é marcantemente correlacionada com a idade. Independente de como ela é definida, é incomum em adultos abaixo de 40 anos e extremamente prevalente acima de 60 anos, principalmente entre as mulheres. Estudo alemão encontrou uma prevalência de OA clínica de 23,9% entre as mulheres e 18,3% entre os homens acima de 60 anos10. Considerando apenas os indivíduos com mais de 80 anos, a prevalência foi de 31%.

Um levantamento nacional norte-americano encontrou uma prevalência de 37,4% de OA radiológica nos indivíduos acima dos 60 anos[11]. Portanto, o problema é grave e, pior, de gravidade crescente. Por ser uma doença relacionada a fatores como idade e obesidade, sua prevalência tende apenas a aumentar em países como o Brasil em que a população está envelhecendo e engordando.

Fisiopatologia

O conceito de que a osteoartrite é uma consequência inevitável do envelhecimento, um desgaste articular devido ao uso (“wear and tear”), há muitos anos ficou para trás. Até mesmo a escolha dos termos osteoartrose, artrose ou osteoartrite gera polêmica, uma vez que os dois primeiros denotam um fator causal degenerativo/mecânico, enquanto o último implica a presença da inflamação como fator primordial gerador da doença, o que o torna mais adequado. Em vista do conhecimento atual, observamos dois grandes conjuntos de fatores que parecem exercer papel fundamental no desenvolvimento da OA: os mecânicos e os inflamatórios[12]. Não são, porém, os únicos. Além dos fatores mecânicos e inflamatórios, existem fatores genéticos, metabólicos, psicológicos, e aqueles relacionados ao gênero e à idade, entre outros. E o que torna a fisiopatologia ainda mais complexa é que os fatores não atuam de forma independente, mas possuem uma intensa e complexa interação entre si.

A idade, por exemplo, pode gerar inflamação pelo processo de “inflammaging”, que é a inflamação gerada pela senescência celular[13], pode gerar distúrbios mecânicos, pela perda de força muscular e capacidade neuromotora, e pode também gerar alterações metabólicas e psicológicas, pelo desenvolvimento de comorbidades e distúrbios mentais relacionados ao envelhecimento. O próprio insulto mecânico, seja traumático, por um desvio de eixo, ou pela perda da função meniscal, gera uma resposta inflamatória. O que se pode afirmar é que, entre todos os tecidos articulares acometidos na osteoartrite, a cartilagem, o osso submcondral e a sinóvia são os três principais atingidos pelos mecanismos patológicos da OA.

Eventos-chave que ocorrem na cartilagem incluem o desbalanço metabólico e o surgimento de sinalizadores de degradação, estimulados por cascatas de citocinas, e a produção de mediadores inflamatórios. Em pacientes com OA, os condrócitos, assim como as células sinoviais, produzem níveis aumentados de citocinas inflamatórias, como a interleucina 1β (IL-1β) e o fator de necrose tumoral alfa (TNF-α), que, por sua vez, diminuem a síntese de colágeno e aumentam mediadores catabólicos, como metaloproteinases (MMPs) e outros mediadores inflamatórios como interleucina 8 (IL-8), interleucina 6 (IL-6), prostaglandina E2 (PGE2) e óxido nítrico (NO).

Vários estudos tem focado no papel do osso subcondral na patogênese da OA. Apesar de grosseiras nos estágios finais da doença, com a formação de osteófitos e deformidades, as mudanças ósseas ocorrem cedo no curso da doença. Em estudos radiográficos, aumento do “turnover” do osso subcondral ocorreu até cinco anos antes do aparecimento de alterações radiográficas.

Sinovite ocorre mesmo nos estágios iniciais da OA e pode ser subclínica. Estudos artroscópicos demonstram alterações na sinóvia de até 50% dos pacientes com OA, muitos dos quais não apresentavam sinais clínicos de sinovite. Técnicas mais novas utilizando RM de 3 Teslas têm demonstrado que a inflamação sinovial é mais comum do que se imaginava anteriormente.

Todas essas alterações morfológicas e inflamatórias causam dor de caráter nociceptivo. É fundamental, no entanto, ter em mente que a osteoartrite, como toda doença crônica, pode cursar com sensibilização central da dor. Isto significa que além de entender a fisiopatologia mecânica e inflamatória da doença, não podemos perder de vista a fisiopatologia da dor, pois a partir do momento em que surge dano nas vias da dor, não adiantará mais tratar apenas a articulação.

Diagnóstico

Em 1957, Kellgren e Lawrence propuseram uma classificação radiológica da OA baseados nas seguintes características radiológicas, consideradas evidência da doença:

1. Formação de osteófitos nas margens da articulação, ou, no caso dos joelhos, nas espinhas tibiais.
2. Ossículos periarticulares.
3. Estreitamento da cartilagem articular em associação com esclerose do osso subcondral.
4. Pequenas áreas pseudocísticas com paredes escleróticas geralmente situadas no osso subcondral.
5. Forma alterada das margens ósseas.

Os autores, então, classificaram a OA em cinco graus: Grau 0: Nenhuma; Grau 1: Duvidosa; Grau 2: Mínima; Grau 3: Moderada; Grau 4: Grave.

Portanto, o Grau 0 indica a ausência de alterações radiográficas de OA, e o Grau 2 indica que a OA está definitivamente presente, com acometimento mínimo.

Em 1968, Ahlback elaborou uma classificação radiológica posteriormente modificada por Keyes, conforme o **Quadro 1**:

Quadro 1: Classificação de Ahlback modificada por Keyes

GRAU 1	Redução do espaço articular
GRAU 2	Obliteração do espaço articular
GRAU 3	AP - desgaste do platô tibial <5mm P - parte posterior do platô intacta
GRAU 4	AP - desgaste do patô tibial entre 5 e 10mm P - desgaste da margem porterior
GRAU 5	AP - grave subluxação da tíbia P - subluxação anterior da tíbia

É importante ressaltar que nos estudos que se baseiam em critérios radiológicos a prevalência de osteoartrite é substancialmente mais alta do que se observa em estudos que se baseiam em critérios clínicos. Isto porque a correlação entre a alteração radiográfica e a sintomatologia é pobre, ou seja, uma radiografia grave não necessariamente cursa com grande sintomatologia.

Em 1986, o Colégio Americano de Reumatologia (ACR) estabeleceu uma lista de critérios diagnósticos para a OA dos joelhos (**Quadro 2**). Estes critérios são os mais usados atualmente para definir um paciente como portador de OA, e possuem boa reprodutibilidade.

Na prática, devemos sistematizar nosso diagnóstico a fim de identificar o maior número de fatores envolvidos na patogênese da osteoartrite do paciente que está em nosso consultório. Assim sendo, é interessante a divisão do diagnóstico em 3:

Quadro 2: Critérios diagnósticos do ACR para OA

CLÍNICO E LABORATÓRIO	CLÍNICO E RADIOGRÁFICO	CLÍNICO
Dor no joelho e pelo menos 5 dos 9:	**Dor no joelho e pelo menos 1 dos 3:**	**Dor no joelho e pelo menos 3 dos 6:**
- Idade >50 anos	- Idade >50 anos	- Idade >50 anos
- Rigidez menor que 30 minutos	- Rigidez menor que 30 minutos	- Rigidez menor que 30 minutos
- Crepitação	- Crepitação e osteófitos	- Crepitação
- Dolorimento ósseo		- Dolorimento ósseo
- Alargamento ósseo		- Alargamento ósseo
- Discreto aumento de temperatura		- Discreto aumento de temperatura
- VHS <40mm/hora		
- Fator Reumatoide <1:40		
- Líquido sinovial osteoartrítico		
92% sensibilidade	91% sensibilidade	95% sensibilidade
75% especificidade	86% especificidade	69% especificidade

DIAGNÓSTICO CLÍNICO/LABORATORIAL:

Este deverá ser obtido através de uma adequada anamnese, que deverá detalhar a história dos sintomas, presença e caracterização de comorbidades, uso de medicações e perfil psicológico. O índice de massa corpórea deve ser calculado e qualquer alteração recente no peso investigada. A atividade física também deve ser detalhada. O exame físico bem feito é fundamental e deve incluir avaliação do eixo do paciente e também da marcha. As alterações de exame físico que mais indicam gravidade e evolução da doença são: deformidade aparente, perda de arco de movimento, presença de derrame articular, e, é claro, local e característica da dor.

DIAGNÓSTICO RADIOLÓGICO:

Todo paciente com queixa compatível com osteoartrite deve ser submetido à avaliação radiológica. As radiografias em 2 posições são recomendadas para a maioria das articulações e a classificação de K&L pode ser utilizada globalmente. Especificamente para o joelho, o Raio-x na incidência antero-posterior deve ser realizado com carga. Também recomenda-se radiografia com discreta flexão dos joelhos (como Rosemberg, por exemplo) para avaliar a porção mais posterior dos côndilos femorais. As articulações femoropatelares também necessitam avaliação. Ainda quanto aos joelhos, é de fundamental importância a solicitação de um Raio-X panorâmico dos membros inferiores para adequada avaliação do eixo dos membros inferiores.

A ressonância magnética pode ter seu uso limitado devido a seu alto custo, mas certamente tem a capacidade de contribuir muito com a identificação de fatores envolvidos na doença, especialmente nos casos mais iniciais. Muitos autores consideram que já estamos atrasados demais quando o paciente já apresenta alterações tão grosseiras a ponto de serem visíveis ao raio-X. A RM é um excelente instrumento para avaliar o osso subcondral. Um aumento de sinal na sequência T2 indica uma sobrecarga localizada ou até mesmo fraturas por insuficiência naquela região óssea e pode orientar nossa conduta. Também é excelente para avaliar sinovite. Alterações em cartilagem e meniscos estarão presentes na quase totalidade dos casos e devem ser interpretadas com cautela.

DIAGNÓSTICO FUNCIONAL:

O diagnóstico funcional, ou seja, correta avaliação e interpretação da função que nosso paciente apresenta, é fundamental. Existem pacientes que, apesar de possuírem imagens radiológicas idênticas, apresentam capacidades funcionais totalmente diferentes, e isso alterará muito nossa conduta. A avaliação funcional pode ser feita pelo médico ou mesmo por um fisioterapeuta e inclui: a aferição de medidas básicas de trofismo muscular e arco de movimento; a aferição objetiva da dor por ferramentas como a escala visual analógica de dor (EVA); a aplicação de questionários funcionais como Western Ontario McMaster Osteoarthritis Index (WOMAC) ou do índice de Lequesne; a aplicação de questionários de qualidade de vida como o SF-36; a aferição da força muscular por um dinamômetro (isocinético ou mesmo isométrico); e a aplicação de testes de performance como a caminhada dos 6 minutos (6MWT), teste "sente-levante" ou ainda o "timed up and go" (TUG). A avaliação funcional pode ainda buscar por outros alvos terapêuticos através da aplicação de questionários de identificação de dor neuropática e de pensamentos catastróficos.

Além da identificação de diversos pontos que poderão ser endereçados em nossa estratégia de tratamento, a avaliação funcional ainda tem 2 grandes funções: a primeira é a de dar números e parâmetros muito objetivos e que permitem assim uma clara comparação entre momentos, para que possamos ter mais clareza sobre a evolução do caso; a segunda é possibilitar um fundamento mais sólido e objetivo para a difícil e muitas vezes extremamente subjetiva decisão de se indicar o tratamento por artroplastia total. Tambascia e colaboradores[14] identificaram 12 características funcionais quem correlacionam-se com o aumento da chance do paciente vir a precisar de uma artroplastia total do joelho. Este estudo trouxe a possibilidade de melhorarmos a atual maneira pela qual indicamos uma artroplastia total de joelho com o uso de ferramentas menos subjetivas.

Tratamento

Como já dito na introdução deste capítulo, estamos longe de um consenso sobre a melhor forma de tratamento devido à grande complexidade dos fatores envolvidos no desenvolvimento e progressão da OA. Isso tem levado a tentativas de agrupar pacientes com características da doença em comum ou ainda semelhantes respostas ao tratamento, em subgrupos denominados de fenótipos da OA. Vários autores propuseram diferentes fenótipos da OA baseando-se em características clínicas, laboratoriais ou ainda achados de exames de imagem[15]. Desta forma, tenta-se correlacionar estes diferentes fenótipos a diferentes padrões de resposta ao tratamento, criando, assim, a possibilidade de desenvolvimento de tratamentos específicos para determinados grupos de pacientes, teoricamente permitindo melhor eficácia.

No entanto, na prática ainda encontramos respostas e evoluções totalmente diferentes mesmo em indivíduos pertencentes a um mesmo fenótipo. Isto porque, apesar de agrupar pacientes com características semelhantes, a grande variedade dos fatores envolvidos na fisiopatologia de cada indivíduo torna difícil o sucesso do mesmo tratamento para indivíduos diversos, mesmo que pertençam a um mesmo subgrupo fenotípico. Não obstante, um mesmo indivíduo pode ter características comuns a vários fenótipos, como por exemplo um obeso (fenótipo metabólico) que foi submetido a uma meniscectomia no passado (fenótipo pós-traumático). Assim, a classificação por fenótipos, apesar de um avanço, também não é suficiente. É preciso ir além.

Como os fenótipos nada mais são do que grupos de pacientes que dividem características semelhantes, uma maneira mais prática e mais eficiente de se manejar o paciente com OA é considerar e tratar cada uma das características, às quais podemos dar o nome de alvos. Assim, buscaremos tratar a obesidade, a inflamação, a dor crônica, o varismo, e assim por diante, através de um tratamento baseado em alvos.

TRATAMENTOS "UNIVERSAIS"

O pacote básico de tratamento que deve ser oferecido a todos os pacientes com OA é o tripé educação, atividade física e perda de peso, este último obviamente para aqueles pacientes com IMC elevado. A educação consiste em dar informação ao pa-

ciente sobre seu problema, orientá-lo sobre atitudes e estilo de vida adequados e estimulá-los a manter a aderência ao tratamento. A prescrição de atividade física deve ser personalizada, respeitando as características funcionais de cada paciente e identificando fatores facilitadores assim como fatores que possam ser barreiras para a perseverança do paciente. A obesidade é outro fator capital no desenvolvimento da OA, tanto pelo distúrbio mecânico que o excesso de peso leva aos membros inferiores, quanto pelo distúrbio inflamatório causado pela produção excessiva de citocinas inflamatórias (adipocinas). O alvo obesidade deve ser atacado sempre com dieta associada a exercícios, e, em casos mais extremos, até mesmo com cirurgia bariátrica.

A identificação e controle de outras comorbidades como diabetes, hipertensão e dislipidemia (síndrome metabólica), assim como de disbiose, também é importante. Essas condições promovem um status de inflamação crônica de baixo grau que tem o potencial de interferir negativamente na evolução da osteoartrite.

OUTROS TRATAMENTOS NÃO MEDICAMENTOSOS

Atividades consideradas como terapias de corpo e mente, como Yoga e Tai-chi também são úteis no tratamento da OA. Medidas físicas fisioterápicas e Acupuntura podem ser utilizadas principalmente em crises dolorosas. Na OA de joelho, o mau alinhamento (varo ou valgo) é um alvo importantíssimo, pois joelhos mau-alinhados tem maior risco de apresentar OA e, consequentemente, maior risco para a progressão da doença do que joelhos com alinhamento neutro. Joelhos com alinhamento em varo têm um aumento em quatro vezes do risco de progressão da OA no compartimento medial, e aqueles com alinhamento em valgo têm aproximadamente cinco vezes mais risco de progressão da OA lateral. A associação do mau alinhamento com o tamanho e a progressão das regiões com edema ósseo assim como perda acelerada de cartilagem também foi demonstrada. Este alvo pode ser tratado através do uso de órteses ou palmilhas[16].

TRATAMENTOS MEDICAMENTOSOS

Quando se fala em tratamento medicamentoso pensa-se logo em remédios para alívio da dor. Os analgésicos certamente cumprem essa função, porém existem outros alvos que podemos atacar com o uso de medicação oral, à seguir:

Tratamento da dor aguda

A dor aguda nociceptiva é aquela causada por uma lesão tecidual e consequente processo inflamatório, principalmente mediado por prostaglandinas. Esse tipo de dor responde muito bem aos anti-inflamatórios não hormonais (AINHs), medicação que apresenta a maior evidência de eficácia contra dor para OA e recomendada por todos os guidelines. A preferência sempre será pelo uso tópico, mas geralmente o AINH oral é o mais utilizado. O problema é que os AINHs podem cursar com efeitos adversos graves como gastrite, insuficiência renal e eventos cardiovasculares. Seu uso, portanto, deve ser restrito à menor dose possível pelo menor tempo possível.

Os analgésicos comuns como paracetamol e dipirona também tem papel no controle da dor aguda da OA pelo seu perfil de segurança. Os opioides estão indicados quando dor moderada a intensa, no entanto, utilizando-os em curto período de duração a fim de evitarmos o risco de adição.

Tratamento da dor crônica

A artrose, por ser uma doença incurável, acaba causando dor por longos períodos de tempo. Isso pode levar a um quadro de sensibilização central, com o desenvolvimento de dor com características neuropáticas. É fundamental, portanto, o correto diagnóstico do componente neuropático da dor, já que muitas vezes a dor da artrose é mista (nociceptiva e neuropática). O componente de dor crônica deve ser tratado com medicação específica, como antidepressivos tricíclicos, antidepressicos duais ou ainda alguns anticonvulsivantes, além, é claro, de medidas não farmacológicas como movimentação/ativação articular e psicoterapia. As 3 medicações mais utilizadas para esse fim são a amitriptilina, a duloxetina e a pregabalina.

Tratamento da inflamação crônica

Na artrose, observamos crises de dor e inflamação agudas, mediadas por prostaglandinas, mas existe um pano de fundo inflamatório crônico que é mediado por células e outras substâncias como interleucina (com destaque para a interleucina 1 beta) e fator de necrose tumoral. Estas substâncias, por sua vez, podem diminuir a síntese de colágeno e aumentar mediadores catabólicos, como metaloproteinases (MMPs) e outros mediadores inflamatórios como interleucina 8 (IL-8), interleucina 6 (IL-6), prostaglandina E2 (PGE2) e óxido nítrico. Drogas que diminuem a inflamação crônica agindo nestes alvos, como por exemplos algumas das chamadas drogas de ação sintomática lenta (SYSADOA) podem ser usadas para combater esse alvo. No Brasil são conhecidas como condroprotetores[17].

Entre as drogas capazes de diminuir a inflamação crônica de baixo, destacam-se: a diacereína, que atua principalmente pela inibição dos efeitos da IL-1; Os extratos insaponificáveis de soja e de abacate são comprovadamente inibidores de IL-1, IL-6, IL-8 e metaloproteases in vitro e estimuladores do condrócito in vitro; o harpagosídeo e os curcuminoides, capazes de exercer papel inibitório na COX-2 e reduzir a produção de óxido nítrico sintetase, radicais livres, fator de necrose tumoral alpha, interleucina 1 beta e diversas metaloproteinases; a Boswelia Serratia, com mecanismo anti-inflamatório pela via da lipoxigenase; e o Colágeno tipo 2 não desnaturado, que atua diminuindo a inflamação articular por mecanismo imunológico de tolerância oral.

Existem ainda os condroprotetores que promovem menor efeito anti-inflamatório mas também tem ação analgésica lenta e de estimulação ao condrócito: a glicosamina, que participa da síntese das glicosaminoglicanas (GAGs), proteoglicanas e hialuronato da cartilagem articular, com resultados controversos dependendo da formulação utilizada; a condroitina, que apesar de bom perfil analgésico demonstrou pequena (porém significante) redução na diminuição da espaço articular; a associação de ambas, com benefícios demonstrados em pacientes com dor moderada e grave; e o colágeno hidrolisado, que tem evidência de alívio sintomático e aumento na quantidade de GAGs na cartilagem.

TRATAMENTOS POR INFILTRAÇÃO

O uso intra-articular de corticosteroides oferece alta concentração da droga no sítio primário da patologia (o interior de articulação), onde o medicamento irá interferir positivamente em diversos aspectos inflamatórios e imunológicos locais. Em particular, o corticosteroide regula para baixo a expressão de moléculas de adesão e inibe receptores celulares de transcrição, diminuindo a produção de citocinas inflamatórias como IL-1, IL-6 e TNF-alfa. O principal benefício da IA de corticosteroide é o alívio da dor. A literatura é robusta e homogênea a respeito da grande eficácia e rapidez de ação desta modalidade de tratamento. O paciente com osteoartrite que apresenta uma crise aguda de sinovite e derrame articular é o candidato ideal para esta modalidade de tratamento. Outra excelente indicação de IA de hexacetonido de triancinolona é no tratamento conservador de lesões degenerativas meniscais no paciente de meia idade com artrose mínima, já que a artroscopia há muitos anos não é recomendada nestes casos.

A viscossuplementação é a injeção intra-articular de ácido hialurônico. O líquido sinovial é basicamente um ultrafiltrado de sangue acrescido de ácido hialurônico. O ácido hialurônico é um polissacarídeo naturalmente produzido pelas células tipo B da membrana sinovial e suas moléculas de elevado peso molecular formam uma solução de alta viscosidade. A injeção intra-articular de ácido hialurônico tem basicamente 3 objetivos principais: viscossuplementação propriamente dita, ou seja, melhorar as propriedades reológicas do líquido sinovial, servindo tanto como um lubrificante quanto como um amortecedor de choques; analgesia; melhorar a homeostase articular, diminuindo a inflamação e estimulando positivamente os condrócitos. Tem, portanto, potencial de retardar a evolução da doença osteoartrite[18].

Estudo recente19 demonstrou grande benefício da associação das duas modalidades supracitadas, pois assim une-se o efeito potente porém, fugaz do corticoide ao benefício de longo prazo do ácido hialurônico.

TRATAMENTO CIRÚRGICO

Existem diversas modalidade de tratamento cirúrgico que podem ser utilizadas no tratamento da osteoartrite. A seguir listamos as principais modalidades cirúrgicas e suas indicações:

Artroscopia

A indicação da artroscopia nos pacientes com artrose vem ficando cada vez mais restrita, sendo

até mesmo considerada proscrita por alguns autores. Com o progressivo entendimento da doença fica claro que procedimentos isolados em lesões degenerativas de cartilagem e/ou menisco não trarão benefício ao paciente, mas poderão trazer complicações, além dos custos envolvidos[20].

Osteotomias

A artrose dos joelhos que acompanha mau alinhamento pode ser tratada por um realinhamento ósseo através de uma osteotomia. O varo excessivo sobrecarrega o compartimento medial do joelho, sendo que a deformidade geralmente encontra-se na tíbia. Assim sendo, a correção pode ser feita através de uma osteotomia tibial alta, que pode ser em cunha lateral de fechamento, ou em cunha de abertura medial. A osteotomia tibial alta de cunha de abertura medial é a osteotomia de joelho mais popular pela maior facilidade técnica e menor índice de complicações[21].

O valgo do joelho é mais comumente corrigido por uma osteotomia varizante realizada no femur. Assim como na tíbia, é possível realizar a osteotomia femoral por cunha de abertura lateral ou cunha de fechamento medial. É importante ressaltar serem necessárias certas condições para a correta indicação de uma osteotomia, como sintomas restritos ao compartimento a ser descarregado, bom arco de movimento, estabilidade ligamentar e ausência de artrose secundária a doença sistêmica. A osteotomia é tradicionalmente indicada em indivíduos mais jovens com alta demanda física.

Artroplastia parcial do joelho

O tratamento de um quadro restrito a apenas um compartimento também pode ser tratado através de uma prótese unicompartimental do joelho. Atualmente, o paciente considerado ideal para a realização de uma prótese unicompartimental do joelho é aquele com idade superior a 55 anos com baixa demanda física, artrose unicompartimental, bom alinhamento e bom arco de movimento da articulação[22].

Artroplastia total do joelho

A prótese total de joelho é atualmente o procedimento padrão ouro para o tratamento da osteoartrite avançada do joelho nos casos em que o controle sintomático não é mais possível através das medidas conservadoras. O número desse procedimento cirúrgico tem crescido, dado ao seu sucesso. Estima-se que nos Estados Unidos esse número chegue a 3.48 milhões no ano de 2030, um aumento de 673%. Mundialmente a incidência chega a 150-200 cirurgias em cada 100.000 indivíduos. É um procedimento altamente custo-efetivo, com uma estimativa recente de um custo de 11.548 dólares por ano de vida ajustado pela qualidade de vida. Tem excelente sucesso a longo prazo, com séries demonstrando sobrevivência de 94,1% em15 anos[23].

Conclusão

Em resumo, a osteoartrite não é doença única, mas um produto de uma interação complexa entre diversos fatores ou alvos. Assim sendo, considerar e tratar cada um destes alvos torna nosso manejo mais individualizado e aumenta nossa chance de sucesso. A artroplastia total pode ser considerada não como falha do tratamento, mas com a continuidade do tratamento para aqueles pacientes que não respondem mais às medidas conservadoras.

Referências bibliográficas

1. de Rezende, M.U., G.C. de Campos, and A.F. Pailo, *Current concepts in osteoarthritis*. Acta Ortop Bras, 2013. 21(2): p. 120-2.
2. Sacitharan, P.K., Ageing and Osteoarthritis. Subcell Biochem, 2019. 91: p. 123-159.
3. Hochberg, M.C., et al., American College of Rheumatology 2012 recommendations for the use of nonpharmacologic and pharmacologic therapies in osteoarthritis of the hand, hip, and knee. Arthritis Care Res (Hoboken), 2012. 64(4): p. 465-74.
4. Jevsevar, D.S., et al., The American Academy of Orthopaedic Surgeons evidence-based guideline on: treatment of osteoarthritis of the knee, 2nd edition. J Bone Joint Surg Am, 2013. 95(20): p. 1885-6.
5. Bruyere, O., et al., An algorithm recommendation for the management of knee osteoarthritis in Europe and internationally: a report from a task force of the European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis and Osteoarthritis (ESCEO). Semin Arthritis Rheum, 2014. 44(3): p. 253-63.
6. McAlindon, T.E., et al., OARSI guidelines for the non-surgical management of knee osteoarthritis. Osteoarthritis Cartilage, 2014. 22(3): p. 363-88.
7. Castaneda, S., et al., Osteoarthritis: a progressive disease with changing phenotypes. Rheumatology (Oxford), 2014. 53(1): p. 1-3.
8. Global Burden of Disease Study, C., Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 301 acute and chronic diseases and injuries in 188 countries, 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. Lancet, 2015. 386(9995): p. 743-800.
9. Coimbra, I.P., PG; Campos, GC, Osteoarthritis: Generating evidence and understanding the treatment of the disease in Brazil. A Study through Delphi methodology. Clinics, in press.
10. Postler, A., et al., Prevalence and treatment of hip and knee osteoarthritis in people aged 60 years or older in Germany: an analysis based on health insurance claims data. Clin Interv Aging, 2018. 13: p. 2339-2349.
11. Dillon, C.F., et al., Prevalence of knee osteoarthritis in the United States: arthritis data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey 1991-94. J Rheumatol, 2006. 33(11): p. 2271-9.
12. Rezend, M.U.d. and G.C.d. Campos, Is osteoarthritis a mechanical or inflammatory disease? Revista Brasileira de Ortopedia, 2013. 48(6): p. 471-474.
13. Cevenini, E., D. Monti, and C. Franceschi, *Inflamm-ageing*. Curr Opin Clin Nutr Metab Care, 2013. 16(1): p. 14-20.
14. Tambascia, R.A., et al., Pre-operative Functional Parameters of Patients Undergoing Total Knee Arthroplasty. Physiother Res Int, 2016. 21(2): p. 77-83.
15. Dell'Isola, A., et al., Identification of clinical phenotypes in knee osteoarthritis: a systematic review of the literature. BMC Musculoskelet Disord, 2016. 17(1): p. 425.
16. Campos, G.C., et al., Lateral wedge insole for knee osteoarthritis: randomized clinical trial. Sao Paulo Med J, 2014. 0: p. 0.
17. Campos, G.C.d., Chondroprotective agents: are we being too dogmatic? MedicalExpress, 2014. 1(4): p. 211-213.
18. Rezende, M.U.d. and G.C.d. Campos, *Viscosuplementation*. Revista Brasileira de Ortopedia, 2012. 47(2): p. 160-164.
19. Campos, G.C., et al., Adding triamcinolone to viscosupplementation: one year outcome of randomized trial. MedicalExpress, 2014. 1(5): p. 257-261.
20. Felson, D.T., Arthroscopy as a treatment for knee osteoarthritis. Best Pract Res Clin Rheumatol, 2010. 24(1): p. 47-50.
21. Passarelli, M.C., et al., Comparison of Puddu osteotomy with or without autologous bone grafting: a prospective clinical trial. Rev Bras Ortop, 2017. 52(5): p. 555-560.
22. Dettoni, F., et al., High tibial osteotomy versus unicompartmental knee arthroplasty for medial compartment arthrosis of the knee: a review of the literature. Iowa Orthop J, 2010. 30: p. 131-40.
23. Ranawat, C.S., et al., Long-term results of the total condylar knee arthroplasty. A 15-year survivorship study. Clin Orthop Relat Res, 1993(286): p. 94-102.

CAPÍTULO 12

Dor em reumatologia

Ricardo Fuller
Samuel Katsuyuki Shinjo
Carolina Besser Cozac Kobayashi

Introdução

A dor é um dos sintomas mais frequentes relatados no consultório, portanto, para a elaboração diagnóstica, é importante caracterizá-la quanto ao sítio (articular ou extra-articular), duração, frequência, tipo, intensidade, periodicidade, irradiação, sintomas associados (rigidez matinal, fenômeno de Raynaud, lesões cutâneas, alterações ungueais, alopécia, dispneia, etc.), fatores de melhora ou piora e fatores precipitantes (exemplo: medicações, infecções, traumas, dieta, esforço físico, etc.). Além disso, outros fatores devem ser levados em conta, como a susceptibilidade e o limiar individual à dor, fatores sociais, ambientais e psicológicos, medicamentos em uso atual ou prévio e sua resposta e/ou efeitos colaterais. Não podemos esquecer que já na anamnese, os dados demográficos, história da moléstia atual, interrogatório sobre os diversos aparelhos, hábitos, uso de medicações, antecedentes pessoais e antecedentes familiares são também muito importantes na determinação das possíveis causas das dores em doenças reumatológicas[1,2].

A presença da dor pode estar relacionada a uma enorme variedade de doenças reumatológicas de natureza osteodegenerativa, imunoinflamatória, infecciosa, neoplásica, mecânico-traumática, entre outras. Assim sendo, é importante haver um padrão de classificação para facilitar sua interpretação, diagnóstico e tratamento corretos[2].

Um passo inicial importante da dor é a definição da sua origem, isto é, articular ou extra-articular (bursas, tendões, enteses, nervos e/ou músculos). Na sequência, devem ser identificados o maior número possível de características desse sintoma no sentido de propiciar um diagnóstico mais preciso[2].

Quadro clínico

ANAMNESE

Dor de origem articular x extra-articular

Dor de origem articular

Inicialmente, as dores articulares devem ser caracterizadas segundo a presença de inflamação[1-3].

A artralgia é definida como dor articular relatada pelos pacientes e no geral é pouco específica; tende a ser produzida ou exacerbada com a mobilidade da articulação afetada em todos os planos[1,2]. Há uma recomendação do *European League Against Rheumatism* (EULAR) para investigação de artralgias sem artrite ou sem outro diagnóstico, que podem ter risco de evoluir para artrite reumatoide (**Tabela 1**)[3].

Tabela 1: **Características definidas pelo EULAR para dor articular (artralgias) com risco de artrite reumatoide. Se ≥ 4 positivas (risco de 93,6% de evolução para artrite reumatoide) encaminhar para o reumatologista para investigação e tratamento precoce. Se ≥ 5 positivas (risco 100% de evolução para artrite reumatoide)[3]**

Estes parâmetros devem ser utilizados em pacientes com dor articular (artralgia) sem sinais clínicos de artrite e sem outros diagnósticos ou explicação para a artralgia.
HISTÓRICO
- sintomas articulares de início recente (duração < 1 ano)
- sintomas localizados nas articulações metacarpofalangeanas (MCP)
- duração da rigidez matinal ≥ 60 minutos
- sintomas mais intensos presentes no início da manhã
- presença de parente de primeiro grau com artrite reumatoide
EXAME FÍSICO
- dificuldade para ficar com o punho fechado
- “squeeze test” positivo das articulações metacarpofalangeanas (MCP)

A artrite se caracteriza pela presença de um ou mais dos seguintes sinais e/ou sintomas: dor, rubor/eritema, edema e calor, podendo haver eventual limitação da amplitude de movimento. A artrite apresenta aspectos específicos para cada doença, alguns exemplos de artrite foram ilustrados na **Tabela 2**[1,2].

Dor de origem extra-articular

Decorre do envolvimento das bursas, tendões, músculos, nervos e/ou ênteses. Pode estar presente em uma ampla variedade de doenças reumatológicas e não é uma manifestação específica ou patognomônica[2].

Doenças autoimunes por vezes apresentam acometimento extra-articular típico de uma ou um grupo de doenças, descritos a seguir:

- Dactilite: também denominado “dedo em salsicha”, reflete a presença de inflamação de tendões (flexores dos dedos comumente), articulações, óssea e/ou de partes moles adjacentes, causando dedo difusamente edemaciado e intensamente doloroso. É um achado típico das espondiloartrites, mas pode ocorrer também da sarcoidose, anemia falciforme ou doenças infecciosas (tuberculose, fungos, etc.)[2].
- Entesite: é a inflamação da ênteses, que é o ponto de inserção tendíneo, muscular ou osteoligamentar ao tecido ósseo. Pode ser desencadeada por trauma, excesso de uso ou caracteristicamente ocorre nas espondiloartrites. Os principais locais de acometimento são a inserção do tendão calcâneo, fáscia plantar, tendão do quadríceps femoral, tendão patelar proximal e distal, espaço costocondral (junto ao esterno), crista e espinhas ilíacas e processo espinhoso de L5[2,7].
- “Puffy hands” ou edema difuso de mãos, ocorre comumente na doença mista do tecido conjuntivo, artrite microcristalina e RS3PE (*Remitting Seronegative Symmetrical Synovitis with Pitting Edema* - síndrome associada a neoplasia), além de causas infecciosas[1,7].

Tabela 2: **Dados da anamnese e diagnóstico diferencial: artralgia/artrite em doenças reumatológicas[1,2]**

ANAMNESE		POSSÍVEIS DIAGNÓSTICOS
Perfil etário	Jovens	Febre reumática Artrite idiopática juvenil Espondiloartrites (exemplo: espondilite anquiosante)
	Adultos	Gota Artrite reumatoide
	Idosos	Osteoartrite Gota Pseudogota
Sexo	Masculino	Gota Espondiloartrites (exemplo: espondilite anquiosante)
	Feminino	Artrite reumatoide Síndrome de Sjögren Lúpus eritematoso sistêmico
Sintomas constitucionais		Artrite séptica Neoplasia / síndrome paraneoplásica Artrite de doenças difusas do tecido conjuntivo
Medicamentos	Glicocorticoides	Osteonecrose asséptica
	Anticoagulantes	Hemartrose

Tipo de dor

Dependendo das características dolorosas, a determinação subjetiva da diferença entre um processo mecânico e inflamatório pode auxiliar no diagnóstico clínico das estruturas anatômicas acometidas, conforme mostradas na **Tabela 3**[1,2].

Para lombalgia, o grupo *Assesment of Spondiloarthritis International Society* (ASAS) determinou as características de dor inflamatória que podem ajudar a inferir que a dor pode ter uma causa reumatológica, por exemplo uma espondiloartrite (**Tabela 4**), já que 73% dos pacientes com essa doença possuem dor lombar inflamatória[4,5].

Rigidez matinal

O conceito de rigidez matinal se estabelece quando há queixas de dificuldade e/ou lentidão ao movimento articular, principalmente ao acordar pela manhã e após períodos de inatividade[2]. É um sintoma que ajuda a diferenciar dor inflamatória, quando prolongada (> 1h) é indicativa de dor com origem inflamatória; quando fugaz (< 1h) é indicativa de dor não inflamatória (exemplo: fibromialgia, osteoartrite, etc.)[1,2].

Simetria e padrão de acometimento

Dados relativos à localização da dor articular podem ser relevantes na definição diagnóstica. O

Tabela 3: **Características dos tipos de dor musculoesquelética[1,2]**

CARACTERÍSTICAS	DESCRIÇÃO
Mecânica	Dor no início do movimento ou quando ele é executado Presença de rigidez (principalmente matinal) de curta duração Exemplos: osteoartrite
Inflamatória	Presença de rigidez (principalmente matinal) prolongada (> 60 min) Melhora durante a atividade Presença de sinais flogísticos Exemplos: gota, infecção articular, artrite reumatoide, espondiloartrites, síndrome de Sjögren, lúpus eritematoso sistêmico e outras doenças do tecido conjuntivo

Tabela 4: **Critérios ASAS para dor lombar inflamatória. Positivo quando apresenta ao menos 4 das 5 características acima[4]**

CARACTERÍSTICAS
Início antes dos 40 anos
Início insidioso
Dor que melhora com exercício
Dor que não melhora com o repouso
Dor noturna que melhora quando levanta

envolvimento simétrico pode ser encontrado na osteoartrite, artrite reumatóide, espondiloartrites (exemplo: espondilite anquilosante e artrite psoriásica), lúpus eritematoso sistêmico, gota (fase tardia), entre outras. Já o envolvimento assimétrico pode acontecer nas espondiloartrites (exemplo: artrite reativa, artrite enteropática, artrite psoriásica (forma periférica assimétrica), gota (fase precoce), entre outras[2].

O padrão de envolvimento pode sinalizar a evolução temporal do acometimento articular. O padrão aditivo é aquele no qual o envolvimento de novas articulações se soma ao das demais já afetadas (exemplo: artrite reumatóide). Já o padrão migratório sinaliza uma sequência não cumulativa, no qual o envolvimento de uma ou mais articulações ocorre após a melhora completa ou parcial de outra (exemplo: febre reumática)[2,5].

Duração e número de articulações envolvidas

A dor articular pode ser classificada de acordo com sua duração e número de articulações envolvidas (**Tabela 5**)[1,2].

A artrite aguda é aquela cuja duração é de horas a dias, enquanto que a crônica tem duração maior que 4 a 6 semanas[1,2].

Quanto ao número de articulações, o envolvimento pode ser monoarticular (uma articulação), oligoarticular (duas a quatro articulações) ou poliarticular (cinco ou mais articulações)[1,2].

Localização de acometimento articular

As articulações envolvidas podem acometer um padrão preferencialmente axial ou apendicular/periférico.

As articulações periféricas podem ser classificadas em:

- Pequenas articulações: punhos, interfalângicas, metacarpofalângicas, carpometacárpicas, entre outras;
- Grandes articulações: ombros, cotovelos, coxofemorais, joelhos, tornozelos[2].

EXAME FÍSICO

No exame físico articular à procura de doenças reumatológicas devemos observar se há sinovite, o melhor indicador é a distensão da cápsula articular, especialmente se acompanhado de calor local. Ao se palpar uma articulação, a pressão exercida a procura de sinovite é aquela em que idealmente deixa esbranquiçada a ponta do dedo, abaixo da unha (4 kg/cm^2)[1].

Tabela 5: **Número de articulações envolvidas, duração da doença articular e possíveis diagnósticos[1,2]**

	NÚMERO DE ARTICULAÇÕES	DURAÇÃO	DIAGNÓSTICOS
Monoarticular	1	Aguda	Artropatias microcristalinas Artrites infecciosas Pós-traumáticas
		Crônica	Hemartrose Artrites infecciosas (não-bacterianas) Neoplasias articulares Osteoartrite Osteonecrose asséptica
Oligoarticular	2 a 4	Aguda	Artrites infecciosas (bacterianas - gonocócica) Artrite reumatoide Febre reumática
		Crônica	Espondiloartrites Infecções virais Osteoartrite (Para)neoplasias
Poliarticular	> 4	Aguda	Artrite reumatoide Doenças difusas do tecido conjuntivo Infecções virais
		Crônica	Artrite reumatoide Doenças difusas do tecido conjuntivo Infecções virais Osteoartrite (Para)neoplasias

Também é importante avaliar deformidades e instabilidades articulares (exemplo: dedos "em pescoço de cisne", geno varo/valgo, subluxações fixas ou redutíveis, nódulos de Heberden e Bouchard, etc.) e lesões/alterações dermatológicas no entorno (exemplo: púrpuras, ulcerações, eritema nodoso, pústulas, varizes, fenômeno de Raynaud, atrofia de fâneros, alterações de cor, espessamentos, cicatrizes e retrações, alterações ungueais, etc.)[1].

Ao se examinar uma articulação ativa e passivamente, dor à movimentação suave e passiva sugere origem articular; já dor relatada à movimentação ativa e contra resistência, sugere sintoma de origem extra-articular. Perceber se há crepitação da articulação pode sugerir um processo degenerativo articular e/ou ósseo. Além disso, é importante examinar o paciente quanto à hipermobilidade articular, os critérios mais utilizados são os de Beighton[1,2].

Exames complementares

Os exames complementares específicos mais frequentemente utilizados nas doenças reumatológicas serão descritos abaixo.

VHS

Medida da pilha de hemácias que se precipita na primeira hora. Exame muito sensível, mas pouco específico para medir alterações de reagentes de fase aguda (fibrinogênio, haptoglobina, PCR, alfa-1-antitripsina, etc.). Aumenta muito em vasculites e polimialgia reumática, mas nem toda artrite tem seus níveis aumentados quando há atividade; além disso, gestantes, idosos, obesos, usos de heparina e situações em que há hipergamaglobulinemia, febre ou anemia, também aumentam o VHS. Demora para se elevar e tem queda lenta, com diminuição de 50% de seus níveis em uma semana[1].

PCR (quantitativo)

Tem função de ativar a via do complemento em resposta a um agressão. Eleva-se após 4h da agressão tecidual com pico em 24-72h, e a queda é rápida se não houver mais estímulo, ocorrendo em até 18h. Níveis elevados são encontrados em artrite microcristalina, febre reumática, vasculites sistêmicas, infecções bacterianas e câncer metastático[1].

FAN (fator antinuclear)

Mostra a presença de autoanticorpos contra componentes do núcleo, nucléolo, citoplasma e aparelho mitótico. Pode ser positivo em até 30% das pessoas sadias (padrão pontilhado fino denso), mulheres e idosos são os indivíduos sadios com maior incidência de FAN positivo. A imunofluorescência indireta vê padrão que pode corresponder a um auto-anticorpo específico; título não se correlaciona com atividade de doença (positivo se > 1:80), e outras patologias como hepatites, linfoma, tuberculose, mononucleose, uso de hidralazina, metildopa, clorpromazina, carbamazepina entre outras, podem positivar o FAN[1,5,6] (**Tabela 6**).

FR (fator reumatóide)

Autoanticorpo contra o fragmento Fc da IgG, podendo ser de qualquer tipo (mais comum é o IgM). Encontrado em 80-85% dos paciente com artrite reumatóide, mas pode ser positivo em até 15% indivíduos saudáveis. Pacientes com altos títulos tendem a ter doença mais grave, com manifestações extra-articulares, mas o controle de doença não significa diminuição do título. Pode positivar também nas doenças difusas do tecido conjuntivo, silicose, infarto agudo do miocárdio, fibrose pulmonar idiopática, polimiosite, sarcoidose, endocardite infecciosa subaguda, AIDS, mononucleose, neoplasias, pós-radioterapia, infecções virais crônicas, tuberculose, hanseníase, etc[1].

Tabela 6: **Padrões de FAN[5,6]**

NUCLEARES	Homogêneo	Anti-DNA, anti-histona, antinucleossomo	LES e LE induzido por drogas
	Pontilhado grosso	Anti-Sm e Anti-RNP	LES, DMTC e esclerose sistêmica
	Pontilhado fino	Anti-RO, anti-LA e anti-SCL 70	Sadios e dermatite atópica
	Pontilhado fino denso	Anti-DFS70	Sadios e dermatite atópica
	Centromérico	Anticentrômero	CREST
NUCLEOLAR		Anti-SCL 70, anti-PM, anti-fibrilarina, anti-RNA polimerase	
CITOPLASMÁTICO	Pontilhado fino denso		LES, Lupus neonatal e Síndrome de Sjögren
	Pontilhado reticulado	Antimitocôndria	Cirrose biliar primária
	Pontilhado fino	Anti-P	LES

ANTI-CCP (antipeptídeos cíclicos citrulinados)

Especificidade de 95% para diagnóstico de artrite reumatóide (AR), com sensibilidade semelhante ao fator reumatóide (67%). Deve ser solicitado na suspeita de AR com fator reumatoide negativo ou AR precoce[1].

HLA-B27 (antígeno leucocitário humano B27)

Cerca de 80% da população mundial, há milhares de anos, tinham positivo, pois é um MHC classe I associado a defesa contra sífilis, toxoplasmose, HIV e malária. Hoje em dia, cerca de 0,5% da população apresenta positividade para esse alelo. HLAB27 (+) aumenta em 100 vezes o risco de uma pessoa desenvolver uma espondiloartrite (EPA); a chance de um filho ter HLAB27 positivo é 50% e a chance dessa pessoa ter EPA é 15-20%. No Brasil, até 90% dos pacientes com espondilite anquilosante são HLAB27 positivos. HLA B27 subtipos *05 (principal), *04, *02 e *07 se associam com EPA; já os subtipos *06 (Taiwan) e *09 (Sardenha) não[1,7].

ANÁLISE DE LÍQUIDO SINOVIAL

Nas artrites agudas mono ou oligoarticulares, deve-se considerar causas infecciosas ou microcristalinas, condições nas quais a punção e a análise do líquido sinovial para pesquisa de cristais, celularidade e cultura, são importantes para o correto diagnóstico[1].

MUCOPROTEÍNAS

Classes alfa-2-macroglobulina e alfa-1-glicoproteína ácida, esta última tem seu valor na febre reumática, na qual a sua normalização constitui o melhor critério de alta[1].

ASLO (anticorpos antiestreptolisina)

Aumentam após contato com streptococo-B-hemolítico grupo A (*S. pyogenes*) com pico 4-6 semanas, após isso vai decaindo nos próximos 6 meses. Eleva-se em 80-85% das infecções estreptocócicas e evidencia infecção pregressa ou atual, pode ser solicitado para ajudar no diagnóstico de febre reumática[7].

Principais doenças reumatológicas que causam dor

Além da osteoartrite, fibromialgia, doenças ósseas (Paget, osteoporose) e patologias extra-articulares (tendinopatias, bursopatias, etc.) que serão descritas em capítulos específicos, abaixo estão descritas as principais causas de dor nas doenças da reumatologia.

ARTRITE INFECCIOSA

É uma das poucas urgências reumatológicas. A artrite infecciosa bacteriana tem quadro agudo, é em 90% dos casos monoarticular, e cursa com sinais flogísticos intensos (dor articular importante), por vezes com sinais/sintomas sistêmicos. Causa comum é a infecção pelas bactérias Gram positivas (exemplo: *Streptococcus aureus*), e os fatores de risco para sua instalação são: a presença de outras artropatias crônicas (exemplo: hemartroses, artrite reumatoide, osteoartrite grave, artropatias neuropáticas), diabetes mellitus, imunossupressão, uso de fármacos parenterais, drogas ilícitas injetáveis e injeções intra-articulares (iatrogenia). A doença gonocócica acomete mais jovens sexualmente ativos, e causa poliartralgia aditiva ou migratória na fase de bacteremia (em que há febre e as lesões cutâneas indolores), além de tenossinovites; após alguns dias pode haver monoartrite séptica aguda (joelhos, punhos e tornozelos são os mais comumente acometidos) após disseminação hematogênica do diplococo. Já infecções articulares causadas por fungos ou micobactérias (tuberculose, hanseníase) são incomuns, cursam com quadro de artrite de início mais insidioso e

curso crônico, e têm como principal fator de risco à imunossupressão[2,7].

Doenças virais também podem causar sintomas articulares: a hepatite C crônica é relacionada a um quadro de artralgia de pequenas e grandes articulações e, mais raramente, um quadro de oligoartrite ou poliartrite; já a infecção aguda por hepatite B e parvovírus B19 podem causar um quadro de poliartrite de pequenas e grandes articulações, assemelhando-se à artrite reumatoide, porém com duração mais curta. A endocardite bacteriana aguda também pode acarretar um quadro de oligo ou poliartrite[2,7].

ARTRITE MICROCRISTALINA

São causadas pela formação de cristais em tecidos articulares e periarticulares. O exemplo clássico é a gota, mais comum em homens de 30 a 60 anos, e ocorre devido a um intenso processo inflamatório, desencadeado pelo depósito de cristais de urato monossódico. Esse processo é estritamente relacionado à hiperuricemia (ácido úrico sérico ≥ 7,0 mg/dL). A elevação da uricemia sérica decorre basicamente de predisposição genética que determina uma redução na excreção renal de uratos (85% dos casos) ou uma elevação na sua produção. Fatores como dieta rica em precursores de urato, condições de aumento do metabolismo (cirurgias, infecções), ingestão alcoólica ou uso de certos medicamentos podem desencadear uma crise de gota aguda por supersaturação de urato nos tecidos com formação e depósito dos cristais[2,7].

Outro exemplo de artrite microcristalina são as doenças por depósito de pirofosfato de cálcio. Seu depósito pode ser assintomático, causar artrite aguda (pseudogota, com crises de monoartrite aguda), artropatia inflamatória crônica degenerativa (semelhante à artrite reumatoide) ou calcificação da fibrocartilagem (condrocalcinose). Pode ter ocorrência esporádica, ser associada a condições familiares ou relacionada às doenças metabólicas (hemocromatose, hipofosfatasia, hipomagnesemia, hiperparatireoidismo, entre outras) ou após trauma ou cirurgia articular. É mais comum em idosos, igualmente distribuída em ambos os sexos[2,7].

As doenças causadas por depósitos de cristais de fosfato básico de cálcio (CFBC), mais comumente hidroxiapatita, consistem em depósitos intra-articulares ou peri-articulares de cálcio (bursites, periartrites, tendinites). Os depósitos intra-articulares são mais comuns em indivíduos idosos. O mais frequente e característico é o que ocorre nos ombros, determinando uma artropatia e envolvimento periarticular intensos, habitualmente com derrames significativos, condição conhecida como doença de Milwaukee. Os depósitos periarticulares acometem preferencialmente adultos, mulheres e brancas. As doenças por CFBC frequentemente coexistem com a osteoartrite[2,7].

FEBRE REUMÁTICA

Ocorre em indivíduos susceptíveis geneticamente, duas a seis semanas após uma infecção pelo *Streptococcus pyogenes* na pele ou na via aérea superior. Manifesta-se com poliartrite migratória e assimétrica de grandes articulações, com duração de dias a poucas semanas, e com resolução espontânea e completa (autolimitada). A artrite ocorre em 75% dos casos, já a cardite ocorre em 50% dos casos e costuma se associar à artrite (a coreia, quando ocorre, é mais tardia). Acomete principalmente crianças e adultos jovens (5 a 15 anos) de ambos os sexos. A classificação é feita pelos Critérios de Jones modificados em 2015[7].

ARTRITE IDIOPÁTICA JUVENIL

Grupo de doenças que se inicia em crianças menores de 16 anos que se manifesta principalmente por artrite que dura por seis semanas ou mais. FAN e FR podem ser positivos. A classificação ILAR (Liga International de Associações de Reumatologia) de 2001 dividiu nos 7 subtipos (**Tabela 7**), que ajuda conduzir o tratamento e avaliar o prognóstico da doença[7].

Na forma sistêmica (ou Doença de Still) há artrite acompanhada ou precedida por febre diária e rash, linfoadenomegalia generalizada, hepatoesplenomegalia e/ou serosites. Na artrite relacionada à entesite há artrite e/ou entesite com dor lombar inflamatória e/ou sacroileíte, pode haver HLAB27 positivo na criança ou parente de 1º grau e/ou uveíte anterior. Artrite psoriásica se caracteriza por artrite e psoríase cutânea ou ungueal na criança ou parente de 1º grau, podendo haver dactilite. Indiferenciada: não preenche os critérios ou preenche critérios para mais de um tipo acima. A forma oligoarticular é a mais comum, principalmente acometendo joelho e tornozelo[7].

Tabela 7: **Critérios ILAR 2001 para artrite idiopática juvenil[5,7]**

CRITÉRIOS
1. Idade de início inferior a 16 anos
2. Artrite em uma ou mais articulações
3. Duração mínima da artrite em uma mesma articulação por seis semanas
4. Tipo de início da doença nos primeiro seis meses de evaolução:
a) Sistêmico
b) Oligoarticular: persistente e estendido
c) Poliarticular FR negativo
d) Poliarticular FR positivo
e) Artrite psoríasica
f) Artrite relacionada à entesite
g) Outras artrites

ARTRITE REUMATOIDE

A artrite reumatoide afeta aproximadamente 0,5% a 1% da população, sendo mais frequente nas mulheres na faixa etária dos 30 aos 50 anos. De um modo geral, a instalação do quadro de artrite ocorre de uma forma aditiva e simétrica, acometendo pequenas e grandes articulações, com predileção pelos punhos, metacarpofalageanas e interfalangeanas proximais das mãos. Sem nenhuma intervenção medicamentosa, pode evoluir para quadro irreversível de artrite erosiva e deformante. Laboratorialmente, o fator reumatoide e o antipeptídeo citrulinado cíclico (anti-CCP) são autoanticorpos presentes em, respectivamente, 60 e 70% dos casos. Os critérios diagnósticos mais utilizados são os critérios ACR/EULAR de 2010 (**Tabela 8**), que detectam mais precocemente a doença, já que o intuito é tratar antes de haver erosões e deformidades[2,7].

Tabela 8: **Critérios EULAR/ACR (American College of Rheumatology) de 2010 para diagnóstico de artrite reumatoide[2,7]**

ARTICULAÇÕES	
1 grande articulação	0
2-10 grandes articulações	1
1-3 pequenas articulações	2
4-10 pequenas articulações	3
>10 articulações (pelo menos uma pequena)	5
SOROLOGIA	
FR negativo E anti-CCP negativo	0
FR baixos títulos OU anti-CCP baixos títulos	2
FR altos títulos OU anti-CCP altos títulos	3
SINTOMAS	
< 6 semanas	0
> 6 semanas	1
PROVAS DE FASE AGUDA	
PCR e VHS normais	0
PCR ou VHS elevados	1
DIAGNÓSTICO: ≥ 6	

DOENÇAS DIFUSAS DO TECIDO CONECTIVO

Lúpus eritematoso sistêmico (LES)

O LES acomete principalmente mulheres jovens, podendo levar ao acometimento articular e periarticular, em geral menos agressivo e intenso que o verificado em outras artropatias crônicas inflamatórias e autoimunes. O mais comum é a poliartrite periférica não-deformante, que acomete mãos, punhos, cotovelos, joelhos e pés. Pode levar à artropatia de Jaccoud em 5% dos casos, que é uma deformidade redutível das articulações principalmente das mãos, mas pode acometer joelhos, pés, etc. (e pode ocorrer também na febre reumática). Aliás, o LES se caracteriza muito mais pelo envolvimento de outros órgãos e sistemas (muco-cutâneo, cardíaco, respiratório, sistema nervoso, hematológico, imunológico, renal, etc.) do que o articular, como vemos nos novos critérios ACR/EULAR 2019. O FAN está positivo em 99% dos casos. Os autoanticorpos mais sugestivos do lúpus eritematoso sis-

têmico são o anti-DNA dupla hélice, o anti-Sm e o anti-P ribossomal[2,7,8].

Síndrome de Sjögren

A Síndrome de Sjögren primária acontece predominantemente em mulheres entre 40 e 60 anos de idade. O quadro clássico é caracterizado pela presença de síndrome sicca: xerostomia e xeroftalmia, mas também pode haver secura cutânea, vaginal e de traqueia, com autoanticorpos anti-Ro ou anti-La positivos, e por vezes há parotidites. Além de causar polineuropatia ou neurites que podem ter acometimento sensitivo, pode causar poliartrite periférica não erosiva semelhante ao lúpus[7].

Esclerose sistêmica

Doença autoimune com fibrose de tecidos e vasculopatia, segundo critérios diagnósticos ACR/EULAR 2013. Além do espessamento cutâneo e acometimento de trato gastrintestinal e pulmão característicos, causa poliartrite não deformante (a disfunção articular se dá pelo espessamento cutâneo intenso), é comum artralgia com rigidez matinal, pode haver miopatia e o fenômeno de Raynaud é intenso causando frequentemente úlceras digitais bem dolorosas por isquemia de extremidades[7].

Doença mista do tecido conjuntivo

Contempla manifestações clínico-laboratoriais de lúpus eritematoso sistêmico, esclerose sistêmica e de dermato ou polimiosite. Pode haver mialgia, artralgia/artrite (80% dos casos), “puffy hands” (edema de mãos) (60% dos casos) e fenômeno de Raynaud (90% dos casos), além disso pode causar úlceras digitais extremamente dolorosas[7].

ESPONDILOARTRITES

As espondiloartrites (EPAs) são artropatias inflamatórias crônicas que cursam com envolvimento do esqueleto axial, principalmente das articulações sacroilíacas. Além disto, todas podem cursar com quadro de acometimento ocular (uveíte) e é característica a presença de entesites. Esse grupo inclui a espondilite anquilosante, artrite psoriásica (APs), artrite reativa, artrite enteropática e espondiloartrites indiferenciadas[2,5].

Na espondilite anquilosante há dorsalgia de caráter inflamatório com sacroileíte simétrica bilateral e pode haver oligoartrite assimétrica. Articulação coxofemoral e ombros são frequentemente acometidos, bilateral e simetricamente, sem erosões com perda uniforme de espaço e calcificação ligamentar. HLA-B27 pode ser positivo em até 95% dos casos[2,5,7,9].

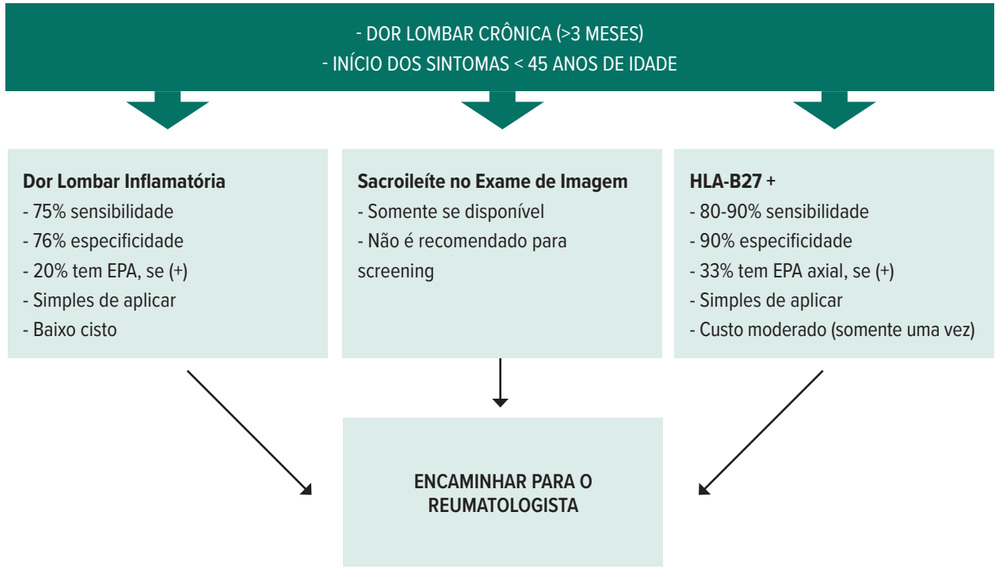
Até 42% dos pacientes com psoríase (cutânea e/ou ungueal) desenvolve APs. Há tipos de apresentação da doença: artrite-reumatóide-like (60% dos casos), oligoarticular assimétrica (20% dos casos), predominante interfalangeanas distais (5% dos casos) (diagnóstico diferencial com osteoartrite nodal e geralmente se associa com psoríase ungueal), artrite mutilante (5% dos casos), e (axial 5% dos casos), com sacroileíte assimétrica com sindesmófitos grosseiros e assimétricos. HLAB27 positivo em 60% dos pacientes e é comum dactilite[2,5,7,9].

A artrite reativa, por sua vez, ocorre uma a quatro semanas após infecção do trato gastrintestinal ou urinário, havendo oligoartrite assimétrica migratória com predomínio membros inferiores, com rigidez matinal prolongada, entesites, dactilites e sacroileite assimétrica. HLAB27 presente em até 70% dos casos. A Síndrome de Reiter é um tipo de artrite reativa com conjuntivite, uretrite e artrite assimétrica[1,2,5,7,9].

No caso de artrite enteropática, o quadro articular periférico cursa com doença de Chron, retocolite ulcerativa, doença celíaca, pós bypass intestinal, entre outras. Nesse caso, o acometimento articular é mais comum que o axial, havendo oligoartrite migratória não erosiva com duração de um a dois meses que acompanha atividade de doença intestinal; já acometimento axial independe da atividade intestinal[1,2,5,7,9].

A ressonância magnética (RNM) é o melhor método diagnóstico para inflamação. Solicitar RNM de sacroilíacas e coluna (onde há dor), cortes axiais e coronais, em T1 (avaliação de lesões antigas) e T2 com saturação de gordura (avaliação de inflamação atual) e/ou STIR (avaliação de inflamação com menos definição). Solicitar com contraste só se houver derrame articular. Cintilografia óssea não é um bom método para avaliar atividade de doença, já que nem toda sacroileíte é causada pelas EPAs. Edema de sacroilíaca em pacientes com lombalgia crônica sem EPA ocorre em 25% casos e pacientes sem sintomas com sacroileíte existe em 10% das imagens[2,5,7,9].

Tabela 9: **Rastreio recomendado para pacientes com lombalgia crônica e encaminhamento ao reumatologista em pacientes possivelmente com EPAs[10]**


- DOR LOMBAR CRÔNICA (>3 MESES)
- INÍCIO DOS SINTOMAS < 45 ANOS DE IDADE
Dor Lombar Inflamatória
- 75% sensibilidade
- 76% especificidade
- 20% tem EPA, se (+)
- Simples de aplicar
- Baixo cisto
Sacroileíte no Exame de Imagem
- Somente se disponível
- Não é recomendado para screening
HLA-B27 +
- 80-90% sensibilidade
- 90% especificidade
- 33% tem EPA axial, se (+)
- Simples de aplicar
- Custo moderado (somente uma vez)
ENCAMINHAR PARA O REUMATOLOGISTA

Na infância, a cartilagem das sacroilíacas é mais hialina (por isso ocorre forma mais entesítica) e após os 16 anos, há fibrocartilagem na porção ântero-inferior das sacroilíacas (onde há mimetismo molecular com o HLAB27), sendo assim, a RNM vai mostrar nesse local a osteíte característica das EPAs. Após 50 anos de idade, quando há sacroileíte, normalmente ocorre por impacto ou sobrecarga[2,5,7,9].

MIOPATIAS AUTOIMUNES SISTÊMICAS

Divididas em polimiosite (PM), dermatomiosite (DM), miosite por corpúsculos de inclusão (MCI), miopatia necrosante imunomediada, síndrome antissintetase, miopatias associadas a outras doenças autoimunes sistêmicas e a neoplasias, e classificadas segundo os critérios ACR/EULAR 2017. Na PM, DM e MCI a dor muscular não é o sintoma mais proeminente e sim a fraqueza muscular, mas pode haver artralgia ou poliartrite simétrica de pequenas articulações não-erosiva nas PM e DM. Na síndrome antissintetase 50% dos pacientes têm mialgia associada à fraqueza muscular, e 50% têm acometimento articular (também poliartrite simétrica de pequenas articulações não-erosiva)[7].

POLIMIALGIA REUMÁTICA

É uma síndrome inflamatória crônica que se associa em 10% dos pacientes à Arterite de Células Gigantes. Pensar nesta hipótese em pacientes com mais de 50 anos com início recente de dor em ombros e/ou quadris com VHS aumentado, pode também causar dor cervical. A rigidez matinal é intensa e prolongada, mialgia e outros sintomas constitucionais são comuns, artrite leve e transitória ocorre em 50% dos pacientes[5,7].

VASCULITES

Caracterizadas por inflamação da parede do vaso sanguíneo, são entidades heterogêneas. Cursam frequentemente com sinais e sintomas sistêmicos, assim sendo, mialgia e artralgia são sintomas frequentes em todas[7].

As vasculites de vasos de grande calibre (Arterite de Takayasu e Arterite de Células Gigantes) podem cursar com claudicação intermitente de membros ou de musculatura mastigatória, carotidínea, dor

torácica/angina e cefaleia importante. Na Poliarterite Nodosa, uma vasculite de vasos de médio calibre, pode haver mononeurite múltipla ou neuropatias, angina mesentérica, orquite, úlceras cutâneas dolorosas e necrose de extremidades. Na Doença de Kawasaki, uma vasculite necrosante sistêmica aguda principalmente de artérias coronarianas que acomete crianças, pode haver edema doloroso de extremidades e artrite. Nas vasculites de pequenos vasos (poliangiíte microscópica, granulomatose com poliangiíte, granulomatose eosinofílica com poliangiíte, vasculite crioglobulinêmica, entre outras) as manifestações dolorosas podem ser neurites, orquite, episclerite, dor abdominal, as ulcerações cutâneas e poliartrite não-erosiva. Na Doença de Behçet, uma vasculite de vasos de calibres variáveis, tem caracteristicamente úlceras orais e genitais dolorosas como sintoma mais comum; panuveíte, eritema nodoso, oligoartrite assimétrica de grandes articulações (não-erosivo, que acompanha atividade mucocutânea), mononeurite múltipla, tromboses venosas e arteriais também podem ocorrer[7].

Conclusão

As doenças reumatológicas têm como sintoma cardinal a artrite, sendo que a anamnese e exame físico fornecem instrumentos fundamentais para sua classificação, e com isso, permitir diagnóstico correto e posterior tratamento.

Referências bibliográficas

1. West, SG. Rheumatology Secrets. 3rd Edition. Mosby: Elsevier, 2015.
2. Shinjo SK, Azzolini RK, Fuller R. Dor em Reumatologia. In: Teixeira MJ, Figueiró JB, Yeng LT, De Andrade DC. Dor: manual para o clínico. 2ª edição, pp. 287-293. Atheneu, 2019.
3. Van Steenbergen HW, Aletaha D, Beaart-Van De Voorde LJ, Brouwer E, Codreanu C, Combe B, et al. EULAR definition of arthralgia suspicious for progression to rheumatoid arthritis. Ann Rheum Diseases. 2017. 76: 491-496.
4. Seiper J, van der Heijde D, Landewé R, et al. New criteria for inflammatory back pain in patients with chronic back pain: A real patient exercise by experts from the Assessment of SpondyloArthritis International Society (ASAS). Ann Rheum Dis. 2009;68(6):784–788.
5. Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH. Rheumatology. 6th Edition. Mosby: Elsevier, 2015.
6. https://www.anapatterns.org
7. Vasconcelos, JTS, Neto JFM, Shinjo SK, Radominski, SC. Livro da Sociedade Brasileira de Reumatologia. Barueri: Manole, 2019.
8. Aringer M, Costenbader K, Daikh D, Brinks R, Mosca M, Ramsey-Goldman R, et al. 2019 European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology Classification Criteria for Systemic Lupus Erithematosus. Arthritis Rheumatol. 2019;0 (0):1-13.
9. https://www.asas-group.org/education/asas-slide-library/
10. Sieper J, Rudwaleit M. Early referral recommendations for ankylosing spondylitis (including pre-radiographic and radiographic forms) in primary care. Ann Rheum Dis 2005;64:659-63.

CAPÍTULO 13

Dor óssea

Frederico Barra De Moraes
Lindomar Guimarães Oliveira
Lucio Gusmão Rocha

Introdução

Distúrbios do esqueleto são uma das causas mais comuns de dor crônica e deficiência física no mundo. Causada por um grupo notavelmente diverso de condições incluindo fratura induzida por trauma, osteoartrite, osteoporose, lombalgia, procedimentos ortopédicos, doença celíaca, doença falciforme e câncer ósseo. A principal razão pela qual a dor óssea ocorre em um grupo tão diverso de distúrbios é que o esqueleto é necessário para suporte estrutural, movimento, proteção dos órgãos internos, armazenamento e liberação de minerais e fatores de crescimento, além do nascimento e maturação de células sanguíneas. É importante ressaltar que se inadequadamente tratada, cursa com efeitos secundários incluindo perda de massa óssea e muscular, função cardiovascular e saúde cognitiva, diminuindo o estado funcional e a qualidade de vida do paciente. A expectativa de vida da população continua a aumentar e, associada à obesidade e sedentarismo, reduz a saúde óssea contribuindo para o aumento da dor óssea.

Estudos mostram que as fibras nervosas simpáticas nos ossos podem regular a destruição óssea, formação óssea, vasodilatação, vasoconstrição, macrófagos infiltração e função das células progenitoras dos ossos. Como tal, eles podem desempenhar um papel significativo em saúde e progressão da doença tanto na cartilagem (isto é, na artrite reumatoide) como no osso (i.e., osteoporose) e, assim, através da modulação da progressão da doença, desempenham um papel na dor óssea. Também foi demonstrado que, após lesão do esqueleto, fibras nervosas simpáticas podem modular a função da fibra nervosa sensorial e esta interação patológica

entre fibras sensoriais e simpáticas podem desempenhar um papel na osteoartrite (AO) e na síndrome da dor complexa regional (SDCR).

A dor é o sintoma mais temido pelos pacientes e suas famílias. Apesar dos esforços internacionais para melhorar o controle da dor, ainda há muito a ser feito. A má administração da dor tem consequências devastadoras, afeta seriamente a qualidade de vida, diminui a funcionalidade e sobrecarrega emocionalmente os pacientes e seus familiares.

Enquanto a maioria dos estudos pré-clínicos e clínicos que estudam a dor esquelética concordam que há um componente nociceptivo significativo na maioria das dores esqueléticas crônicas (OA, câncer ósseo, fratura óssea e falciforme), dados recentes sugerem que também pode haver uma neuropatia compondo muitos tipos de dor esquelética, levando a um quadro de dor mista. Estudos em animais e humanos demonstraram que, após lesões na pele, músculo e articulação, os neurônios responsáveis pelo processamento da dor na medula espinhal e no cérebro também passam por sensibilização (isto é, "sensibilização central") que amplifica a percepção e gravidade da dor.

Etiologia

Os principais fatores que levam à dor esquelética aguda e crônica são uso excessivo, lesão, inflamação, doença ou envelhecimento do osso ou cartilagem, na quais as fibras nervosas sensoriais que inervam o esqueleto foram ativadas e / ou sensibilizadas por lesão mecânica direta ou a liberação de substâncias algogênicas do osso ou articulação. Abaixo, dissertamos sobre duas importantes entidades causadoras de dor óssea.

DOR ÓSSEA OSTEOMETABÓLICA

Iniciar um tratamento para osteoporose sem investigar doenças subjacentes pode resultar em insucesso terapêutico. Perde-se a oportunidade de identificar causas tratáveis de perda óssea ou mesmo doenças sistêmicas graves. Se o paciente apresentar dor na osteoporose, pensar em causas secundárias. Caso não seja secundária, pensar em osteossarcopenia, fraturas primárias, síndrome íliocostal, doença de Paget. A biópsia óssea para histomorfometria deve ser realizada para fragilidade óssea excessiva, dor óssea em jovens, fraturas por insuficiência em jovens, osteodistrofia renal, osteomalácia (vitamina D resistente), doenças osteometabólicas raras. (**Figura 1**)

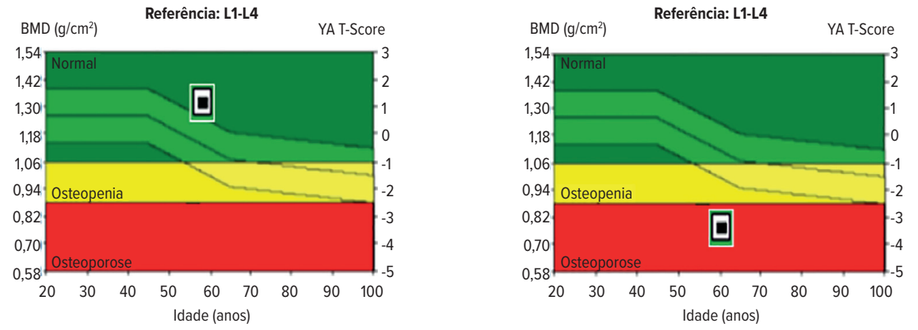
DOR ÓSSEA METASTÁTICA (DOM)

Uma das grandes causas de dor óssea são as lesões metastáticas. A cada ano, aproximadamente 400.000 pessoas nos Estados Unidos são diagnosticadas com câncer ósseo metastático. O osso é o terceiro local mais comum de metástase, após pulmão e fígado. À medida que o rastreio e os tratamentos de câncer melhoram e os doentes vivenciam expectativas de vida mais longas, eles estão aumentando as chances de desenvolver metástases, que podem levar à dor crônica, fraturas patológicas e compressão da medula espinhal. Aproximadamente 30% a 50% de todos os pacientes com câncer experimentarão dor moderada a intensa, e daqueles com doença avançada ou metastática, entre 75% a 95% dos pacientes relatam dor intensa.

Complicações da metástase óssea aparecem em média sete meses após o primeiro relato de dor óssea. Dor óssea induzida por câncer (CIBP) afeta negativamente a qualidade de vida do paciente, aumenta morbidade do paciente e diminui o status funcional geral. O atual paradigma em administrar a doença óssea metastática se concentra na prevenção de CIBP, fraturas patológicas, e compressão medular, coletivamente conhecido como eventos relacionados ao esqueleto (SREs).

A metástase óssea é, na verdade, uma coleção heterogênea de doenças composta de vários cânceres primários que ocorrem em vários locais de metástases a distância do tumor primário. Assim, a dor óssea metastática requer uma abordagem multidisciplinar para personalizar o tratamento

Figura 1: **Densitometria óssea demonstrando osteoporose secundária.**



às necessidades e desempenho individuais do paciente status.

Em primeiro lugar, as metástases ósseas são comuns em muitos tumores sólidos, notadamente aqueles decorrentes da mama, da próstata e pulmão, bem como mieloma múltiplo, e pode causar grande morbidade, incluindo fraturas, dor intensa, compressão de nervos e hipercalcemia. Através de um tratamento multidisciplinar dos pacientes com metástases ósseas, incluindo o uso de tratamentos direcionados ao osso, como bifosfonatos potentes ou denosumabe, tem sido possível transformar o curso do câncer avançado para muitos pacientes, resultando em uma grande redução nas complicações esqueléticas, redução da dor e melhora da qualidade de vida. Em segundo lugar, muitos dos tratamentos que usamos para tratar pacientes com câncer têm efeitos sobre os hormônios reprodutivos, que são críticos para a manutenção da remodelação óssea normal. Esta perturbação endócrina resulta na perda óssea acelerada e um aumento do risco de osteoporose e fraturas que podem ter um impacto negativo significativo sobre a vida do número crescente de sobreviventes de câncer em longo prazo. Finalmente, o microambiente da medula óssea é também intimamente envolvido nos processos metastáticos necessários para a disseminação do câncer, e há dados emergentes mostrando que, pelo menos em algumas situações clínicas, o uso de tratamentos com alvo ósseo pode reduzir a metástase para osso e tem potencial impacto na sobrevida do paciente.

Cânceres de pulmão, mama e próstata causam aproximadamente 80% de todas as metástases ósseas. Até 70% de todos os pacientes com câncer de mama ou próstata desenvolvem metástases esqueléticas em comparação com apenas 20% a 30% dos pacientes com câncer gastrointestinal[7].

O câncer comumente metastatiza para o osso devido ao alto fluxo sanguíneo e à concentração de fatores de crescimento celulares imobilizados que residem na medula vermelha. A doença metastática mais comumente se deposita no esqueleto axial, coluna vertebral e pelve, ou nas porções medulares do esqueleto apendicular, tais como o fêmur proximal[8,9].

As metástases ósseas são frequentemente assintomáticas e incidentalmente encontradas na avaliação inicial do estadiamento. Para pacientes sintomáticos, a dor é a manifestação mais comum e precoce de metástases ósseas.

A dor óssea metastática tem um início gradual que piora com o tempo e tipicamente aumenta de intensidade à noite. A dor pode ser descrita como somática (musculoesquelética) ou neuropática, mas comumente apresenta aspectos mistos. A intensidade ou a natureza da dor não pode ser prevista pelo tamanho, localização ou histologia do tumor, e a dor é geralmente desproporcional ao grau de envolvimento ósseo[3]. Conforme a doença progride, os pacientes podem começar a experimentar dor irruptiva. A dor irruptiva é um surto agudo e imprevisível de dor não controlada com analgésicos de ação prolongada. Pode ocorrer espontaneamente ou ser reprodutível com movimentos não-nocivos e/ou peso mecânico do osso envolvido. A dor irruptiva é frequentemente difícil de gerir devido à sua rápida e impressionante

força que resulta no declínio do status funcional de um paciente.

Fisiopatologia da dor óssea na metástase

A dor óssea metastática é causada por vários mecanismos distintos e todos contribuem para a sensação de dor óssea. O processo de metástase do câncer inclui a semeadura de células tumorais, dormência tumoral e subsequente crescimento metastático. O tumor primário libera células que passam pela matriz extracelular, penetram na membrana basal dos vasos angiolinfáticos e são então transportados para órgãos distantes através da circulação sistêmica. Células do câncer de mama e próstata circulantes têm uma afinidade particular pelo osso. A maioria das células tumorais disseminadas morrem, mas o microambiente da medula óssea pode atuar como um reservatório para células malignas. Mais especificamente, o nicho de células-tronco hematopoiéticas parece ser o local para células tumorais dormentes que apenas resultam em recidiva muitos anos após o diagnóstico.

Uma vez dentro do microambiente ósseo, as células tumorais adquirem a capacidade de produzir uma ampla gama de citocinas e fatores de crescimento incluindo peptídeo relacionado com hormônio da paratireoide, prostaglandinas e interleucinas que podem aumentar a produção de ativador do receptor do ligante kappa B do fator nuclear (RANKL) por células da linhagem osteoblástica. Isso levará à ativação de osteoclastos e violação do equilíbrio de nova formação de osso e reabsorção de osso. Como a matriz óssea é quebrada, rica oferta de fatores derivados de osso é liberada, o que pode levar a aumento do crescimento e proliferação da população de células tumorais.

Essas múltiplas interações entre células tumorais metastáticas e o microambiente ósseo pode contribuir para o desenvolvimento de metástases tanto dentro, como potencialmente, fora dos ossos. Abaixo descrevemos alguns fatores que interferem com o processo de formação e evolução da dor óssea.

Tabela 1: **Causas de osteoporose secundária que podem levar a dor óssea**

Table 3 Diagnostic tests in the work-up of secondary osteoporosis.

Diagnostic test	*Purpose*
History and physical exam	To identify risk factors for fractures, the underlying disease, and potential drugs
Dual-energy X-ray absorptiometry (lumbar spine and hip)	To quantify bone mineral density
Spinal X-rays	To detect prevalent vertebral fractures To exclude osteolytic lesions or tumors
Diagnostic test	*To detect or exclude*
Complete blood count	Anemia as in myeloma/celiac disease Leukocytosis in leukemia
Renal and liver function test	Renal or liver failure, alcohol abuse
Serum calcium and phosphate levels	Primary hyperparathyroidism, myeloma
Serum C-reactive protein	Chronic infection/inflammation
Serum bone-specific or total AP activity	Paget's disease; osteomalacia
Serum 25-hydroxyvitamin D	Vitamin D deficiency, osteomalacia
Serum levels of basal TSH	Hyperthyroidism
Serum free testosterone levels (in men)	Male hypogonadism
Fasting glucose levels	Diabetes mellitus
Intact parathyroid hormone	Primary hyperparathyroidism
Serum protein electrophoresis, immunofixation	MGUS, myeloma
24-h urinary calcium excretion (with creatinine and sodium control)	Hypercalciuria
Anti-tissue transglutaminase antibodies	Celiac disease
Anti-HIV antibodies	HIV disease, AIDS
Morning fasting serum cortisol after dexamethasone suppression	Cushing's syndrome
Serum tryptase levels, urinary histamine excretion	Systemic mastocytosis
COL1A genetic testing	Osteogenesis imperfecta
Iliac crest bone biopsy	Systemic mastocytosis, MGUS/myeloma, osteomalacia, lymphoma/leukemia

Células ósseas

Os osteoclastos desempenham um papel importante no desenvolvimento e na perpetuação da DOM. Os osteoclastos são células multinucleadas diferenciadas derivadas da linhagem de monócitos que regulam a reabsorção óssea na remodelação óssea fisiológica.

O osso saudável tem um processo altamente regulado de renovação óssea constante, consistindo de atividades osteoblástica e osteolítica simultâneas. A doença óssea metastática perturba esse sistema bem equilibrado, levando à destruição óssea e suas complicações subsequentes. Tradicionalmente, as metástases ósseas são caracterizadas como osteolíticas, osteoblásticas ou mistas. No entanto, ao invés de estritamente reabsorvendo ou formando osso, o câncer metastático parece estimular a atividade osteoblástica e osteolíticas e com isso aparecem as imagens metastáticas líticas ou blásticas na sua aparência que conduzem frequentemente as complicações esqueléticas tipicamente referidas como SREs. SREs, refere-se a cinco principais complicações objetivas da doença óssea do tumor: fratura patológica, a necessidade de radioterapia para os ossos, a necessidade de cirurgia para alteração óssea, compressão da medula espinhal e hipercalcemia, embora esse último é frequentemente de origem neoplásica, especialmente na ausência de metástases ósseas.

As complicações estão associadas à morbidade que altera a vida e podem reduzir a sobrevida global. Normalmente, os eventos esqueléticos estão associados à perda de mobilidade, perda da vida social, diminuição da qualidade de vida (QV) e um aumento substancial nos custos médicos[84]. Em todos os tipos de tumor, os pacientes com câncer de mama têm maior incidência de complicações esqueléticas. Na ausência de tratamentos com alvo no osso, a taxa média de morbidade esquelética, e o número médio de SREs por ano, em pacientes com câncer de mama com metástases ósseas variaram entre 2,2 e 4,0[85].

No câncer de próstata, estudos histomorfométricos demonstraram à associação característica da resposta osteoblástica à presença de células de cancerígenas metastáticas, mas há um espectro de respostas ósseas, muitas vezes visto dentro de um mesmo indivíduo[86]. As taxas de reabsorção óssea, conforme determinado pela medição dos produtos de degradação do colágeno, também são altas nos pacientes com câncer próstata[87], e SREs, notadamente a dor que requer radioterapia, fraturas e compressão da medula espinhal, são frequentes. Em pacientes com câncer de pulmão e metástases ósseas, o tempo médio de sobrevivência é de apenas 6 a 12 meses. No entanto, na presença de metástases ósseas, SREs ocorre em cerca de um quarto dos pacientes, enquanto 40% vão experimentar um SREs durante o acompanhamento[88]. Em carcinoma de células claras renais, a presença de metástase óssea é variável, mas significativamente associada à má sobrevida[89].

A dor óssea, mais frequentemente nas costas devido a fraturas vertebrais, é uma característica de apresentação em 75% dos pacientes com Mieloma Múltiplo (MM). Lesões líticas extensas são frequentes e, tipicamente, não curam apesar do tratamento antineoplásico bem-sucedido. A osteoporose difusa também pode ser uma característica presente no Mieloma[90]

Sabendo que o câncer metastático parece estimular a atividade osteoblástica e osteolítica, essa super-estimulação de ambos os processos leva à desorganização da unidade funcional com uma predominância relativa de formação ou reabsorção óssea excessiva. Como o câncer se deposita e prolifera no osso, o tumor e o estroma associadas células expressam o receptor-ativador do fator nuclear k-b (RANK) ligante (RANKL), mecanismos e adjuvantes da dor óssea se liga e ativa o receptor RANK em precursores de osteoclastos[20], causando maturação e proliferação de osteoclastos. Os osteoclastos reabsorvem o osso saudável, formando microambientes inflamatórios altamente ácidos que reduzem o limiar de ativação de nociceptores. O turnover ósseo prolongado e desorganizado eventualmente pode comprometer a integridade estrutural do osso, causando fraturas patológicas e alterações mecânicas e aprisionamento de nervos. Bisfosfonatos, que causam a morte de osteoclastos, e os antagonistas de RANKL que impedem a ativação dos osteoclastos são, portanto, usados para tratar DOM.

Papel das células tumorais e inflamação

DOM também é causada por inflamação local dentro de um microambiente tumoral na interface nociceptor-tumor. As lesões metastáticas são predominantemente compostas de estroma e células inflamatórias, tais como macrófagos, neutrófilos mastócitos e linfócitos T28. As células cancerosas são apenas uma fração das células da lesão. Tanto tumores como as células inflamatórias secretam fatores inflamatórios, como prótons, prostaglandinas, bradicinina, endotelina, TNF-alfa e citocinas, que sensibilizam ou estimulam a neurônios aferentes diminuindo seu limiar de excitação[28-30].

Os nociceptores sensibilizados ou estimulados por acidose inflamatória ou induzida por tumor são uma causa importante da DOM. O microambiente

de um tumor é relativamente ácido comparado ao tecido sadio próximo devido a vários mecanismos[31]. Primeiro, seu hipermetabolismo leva à produção de metabólitos ácidos. Em segundo lugar, porque os tumores residem em condições relativamente hipóxicas, preferencialmente usando o metabolismo celular anaeróbico gerando subprodutos ácidos significativos. A alta taxa de rotatividade e morte celular dentro de um tumor, em seguida, libera os produtos ácidos intracelulares no microambiente, diminuindo ainda mais o pH local. As células inflamatórias infiltrantes também liberam prótons e fatores citotóxicos que propagam destruição tecidual adicional e acidose local. O aumento da concentração de prótons ativa diretamente e sensibiliza nas proximidades nociceptores. Grandes proporções de nervos expressam o canal iônico sensível ao ácido 3 (ASIC3) e VR1, ambos estimulados pelo aumento da concentração de prótons[32,33]. A inibição do receptor pode produzir controle da dor. Junto com a diminuição do pH local, tanto o câncer quanto as células inflamatórias liberam prostaglandinas que atuam diretamente nos receptores prostanoides dos nociceptores para produzir dor[30]. As prostaglandinas são metabólitos lipídicos da enzima cicloxigenase (COX). Enquanto a isoforma COX1 é constitucionalmente ativa nos tecidos, a COX2 é primariamente ativa no cenário de inflamação e lesão tecidual. COX2 está associada com angiogênese, proliferação tumoral e inibição da apoptose[35,36]. AINEs, tais como aspirina e ibuprofeno inibem, não seletivamente, as enzimas COX1 e COX2 reduzindo os níveis de prostaglandina e atenuando a dor. As doses de AINEs não seletivos, no entanto, são limitadas pelo perfil de efeitos colaterais, que inclui úlceras gástricas e / ou sangramento e nefrotoxicidade. Inibidores seletivos da COX2, como o celecoxibe, foram desenvolvidos para minimizar a efeitos colaterais, enquanto atuando preferencialmente em locais de inflamação. Os inibidores de COX2 auxiliam no controle da dor mediada por inflamação e proporcionam um efeito sinérgico com os opioides[37].

Fator de Crescimento Nervoso (NGF)

O NGF é um fator neurotrófico responsável pela manutenção e sobrevivência dos neurônios. Também está associado com a sinalização e transmissão da dor após níveis elevados de NGF foram correlacionados com o aumento de comportamentos associados à dor em modelos iniciais de camundongos[39,40]. Outros estudos em humanos descobriram que a administração de NGF levou ao aumento dos relatos de hiperalgesia e alodinia[41,42]. O NGF pode estimular diretamente nociceptores ligando-se a TrkA e p75, o que altera a síntese e expressão de neurotransmissores indutores de dor, como a substância P peptídeo relacionado ao gene da calcitonina[43]. Também pode sensibilizar os neurônios aferentes aumentando a expressão dos canais de sódio NaV1.8 e diminuindo sua ativação limite. Porque muitos cânceres primários superexpressam ou são estimulados por NGF[44-48], terapias anti-NGF podem ser particularmente eficazes na dor óssea metastática.

O tanezumabe é um anticorpo monoclonal humano que se liga seletivamente ao NGF, impedindo sua função normal. Estudos clínicos demonstraram melhora significativa da dor e do estado funcional com o uso de tanezumabe em indivíduos com osteoartrite e dor lombar crônica[49]. Pesquisas atuais estão avaliando o papel da anti-NGF no cenário de DOM.

Plasticidade do sistema nervoso

Em resposta à estimulação sustentada, o sistema nervoso sofre alterações plásticas nos níveis do sistema nervoso periférico e central, contribuindo para a DOM. Em um processo chamado sensibilização periférica, os neurônios sensoriais aferentes primários expostos à estimulação crônica são alterados para se tornarem mais sensíveis à excitação. Na sensibilização periférica, os nociceptores alteram a expressão de canais iônicos e / ou receptores, diminuindo o limiar de ativação[65,66]. Isso pode levar ao fenômeno em que estímulos leves podem ser percebidos como dolorosos (hiperalgesia) ou nos quais não são estímulos podem ser percebidos como nocivos (alodínia). Semelhante ao sistema periférico, a DOM crônica pode levar a alterações no sistema nervoso central em um processo denominado sensibilização central[67].

Exames complementares

O envolvimento metastático do esqueleto afeta tipicamente múltiplos locais e causa dor e sensibilidade óssea. O diagnóstico é muitas vezes simples, mas ocasionalmente pode ser difícil de fazer, e a confusão com patologia benigna é particularmente um problema para pacientes idosos, nos quais doenças degenerativas e osteoporose são comuns. Radiografias simples são um teste insensível para metástase. Para uma lesão destrutiva no osso trabecular ser reconhecida, deve ter mais de 1 cm de diâmetro com perda de mais ou menos 50% do conteúdo mineral ósseo.

A varredura óssea do radionuclídeo fornece informações sobre atividade osteoblástica e vascularização esquelética, com captação de traçador em locais de formação óssea ativa que reflete a reação metabólica do osso ao processo da doença, seja neoplásica, traumática ou inflamatória. Quando se desenvolve metástases ósseas, geralmente há aumento suficiente no fluxo sanguíneo e nova formação óssea reativa para produzir um aumento focal na captação do marcador, muitas vezes antes que a destruição óssea possa ser vista no Raio-X. Com exceção dos pacientes com MM, a cintilografia óssea é mais sensível que radiografias simples para a detecção de patologia esquelética, embora a especificidade seja baixa.

Uma tomografia computadorizada (TC) produz imagens na qual a destruição óssea e depósitos escleróticos são geralmente mostrados claramente e qualquer extensão dos tecidos moles das metástases ósseas é facilmente visualizada. A TC também pode ajudar com o diagnóstico de metástases da coluna vertebral e é particularmente útil para localizar lesões para biópsia.

A ressonância magnética (RM) tem a vantagem de fornecer imagens multiplanares que permitem a visualização de todo o esqueleto no plano sagital. Detecção de metástases ósseas por ressonância magnética depende de diferenças na intensidade do sinal da RM entre tecido do tumor e medula óssea normal. O tumor metastático é, portanto, visualizado diretamente, em contraste com as mudanças indiretas observadas por radiografias ósseas com radionuclídios. Como a TC, MR é útil para avaliar pacientes com exames ósseos positivos e radiografias normais e para elucidar a causa de uma lesão vertebral.

Tratamentos

GESTÃO MULTIDISCIPLINAR DE METÁSTASES ÓSSEAS

Em geral, o tratamento de metástases ósseas visa à paliação dos sintomas, com cura apenas raramente um objetivo realista (por exemplo, em linfoma).

Os tratamentos variam dependendo da doença subjacente. Como exemplos temos: a radioterapia por feixe, tratamentos endócrinos, quimioterapia, terapias e radioisótopos são todos importantes. Além disso, a intervenção ortopédica pode ser necessária para as complicações estruturais da destruição óssea ou compressão nervosa. Complementando esses tratamentos tem-se o papel dos agentes direcionados aos componentes ósseos.

O manejo ideal requer uma equipe multidisciplinar que inclui não apenas médicos oncologistas, mas sim, de outras áreas como: ortopedistas, cirurgiões, radiologistas (intervencionistas) e médicos de medicina nuclear, mas também especialistas em medicina paliativa e uma equipe de controle com alguma experiência em complicações ósseas advindas do câncer. As decisões de tratamento dependem se a doença óssea é localizada ou generalizada, a presença ou ausência de metástases extraesqueléticas e a natureza da malignidade subjacente.

A radioterapia é relevante ao longo do curso clínico da doença. Pode-se esperar que a resistência a tratamentos sistêmicos pudesse se desenvolver, necessitando de mudanças periódicas de terapia em um esforço para recuperar o controle da doença.

RADIOTERAPIA PALIATIVA

A irradiação de feixe externo local é altamente eficaz para a dor óssea. No geral, as taxas de respos-

ta ao redor de 85% são relatadas, com alívio da dor alcançado em metade dos pacientes. Alívio da dor geralmente ocorre rapidamente, com mais de 50% de respondedores se beneficiam dentro de 1 a 2 semanas. Se a melhoria da dor não tiver ocorrido seis semanas ou mais após o tratamento, é improvável que seja alcançado.

AGENTES DIRECIONADOS PARA OS OSSOS

Os bifosfonatos foram originalmente desenvolvidos para prevenir SREs em pacientes com osteopenia ou osteoporose. Os bisfosfonatos diminuem a reabsorção óssea e aumentam a mineralização inibindo a atividade dos osteoclastos. Os bisfosfonatos são endocitados por osteoclastos e, uma vez internalizados, interrompem o metabolismo da adenosina trifosfato (ATP) (bifosfonatos não-nitrogenados) ou metabolismo do colesterol bifosfonatos), levando à morte celular[21]. Os osteoclastos concentram-se no esqueleto, principalmente em locais de remodelação ativa. Eles interrompem o "ciclo vicioso" da osteólise mediada por tumor inibindo a atividade de osteoclastos que reabsorvem osso induzindo sua apoptose[29]. Ao inibir a atividade osteoclástica em pacientes que têm câncer, cada um deles impede o desenvolvimento de SREs e eles diminuem DOM, reduzindo a carga tumoral e diminuindo a inflamação associada resposta[22,23]. Existem duas classes de bisfosfonatos, não contendo nitrogênio e contendo nitrogênio, com efeitos um pouco diferentes em osteoclastos.

O etidronato, clodronato e tiludronato são bisfosfonatos não contendo nitrogênio, e os bisfosfonatos contendo nitrogênio (inibidores de osteoclastos mais potentes e as mais frequentemente usadas atualmente) incluem pamidronato, alendronato, ibandronato, risedronato e ácido zoledrônico. Os bisfosfonatos têm um efeito apoptótico direto sobre os osteoclastos, ao inibir sua diferenciação e maturação e, assim, agir como potentes inibidores da reabsorção óssea[29].

Embora a radioterapia seja o tratamento de escolha para dor óssea, muitos pacientes têm dor generalizada, enquanto outros experimentam a recorrência de dor óssea após radioterapia. Os bisfosfonatos fornecem uma abordagem de tratamento adicional para o alívio da dor óssea que é útil em uma gama de tipos de tumor[98].

Novas gerações de bisfosfonatos, como o zoledronato, são mais potentes, permitindo menor dosagem e potencialmente menos efeitos adversos[24]. Uma meta-análise avaliando 12 estudos e mais de 1700 indivíduos com câncer de pulmão concluíram que o zoledronato associado à quimioterapia diminuiu significativamente as taxas de desenvolvimento de SREs e melhoraram o controle da dor quando adicionado à quimioterapia ou radioterapia[25]. A revisão Cochrane analisando 30 estudos randomizados concordou que os bisfosfonatos fornecem algum alívio da dor para metástases ósseas, mas não encontrou evidências suficientes para recomendar bifosfonatos como terapia de primeira linha para o controle imediato da dor[26].

O denosumabe é um anticorpo monoclonal sintético totalmente humano que se liga ao RANKL com alta afinidade, impedindo sua interação com o RANK de forma semelhante ao inibidor endógeno natural osteoprotegerina[59]. Os inibidores de RANKL previnem a ativação dos osteoclastos e tratam a CIBP inibindo a interação RANK-RANKL. A osteoprotegerina (OPG), também conhecida como fator inibitório de osteoclastogênese, é um receptor solúvel de ocorrência natural que se liga ao RANKL, impedindo a ativação dos osteoclastos. Denosumab é um anticorpo monoclonal de imunoglobulina humana que imita a OPG por se ligar seletivamente e sequestrar o RANKL, prevenindo consequentemente a DOM e as SREs causadas pela superestimulação de osteoclastos.

O denosumabe pode ser especialmente eficaz em pacientes que respondem mal à terapia com bisfosfonatos[99]. Nas duas últimas décadas, os bisfosfonatos e o denosumabe se estabeleceram como uma abordagem adicional valiosa para a gama de tratamentos atuais. Vários ensaios controlados randomizados demonstraram claramente que são eficazes em reduzir a morbidade esquelética do câncer metastático de mama[99]. Estudos randomizados controlados por placebo de infusões de pamidronato por até dois anos, além de quimio ou terapia hormonal em pacientes com câncer de mama com pelo menos uma metástase óssea demonstrou que os bisfosfonatos podem reduzir taxa de morbidade esquelética em mais de um terço, aumentar o tempo médio para a ocorrência do primeiro SREs em quase 50% e reduzir a proporção de pacientes com qualquer SREs[100,101].

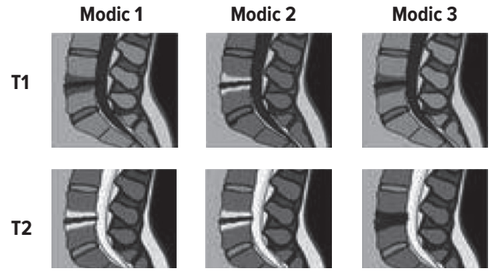
Recomenda-se iniciar o ácido zoledrônico ou denosumabe em todos os pacientes com câncer de mama metastático e metástases ósseas, se são sintomáticos ou não. O ácido zoledrônico é o único bisfosfonato a demonstrar uma redução significativa nas complicações esqueléticas de metástases ósseas em pacientes com câncer de próstata avançado. Eles são assim recomendados em pacientes selecionados com câncer de pulmão avançado, câncer renal e outros tumores sólidos com metástases ósseas[34]. Os pacientes devem ser selecionados se eles tiverem uma expectativa de vida de mais de 3 meses e são considerados com alto risco de SREs.

O Grupo de Revisão do Mieloma Cochrane concluiu que tanto o pamidronato quanto o clodronato reduzem a incidência de hipercalcemia, o índice de dor e o número de fraturas vertebrais em pacientes com mieloma[69]. O evento adverso mais importante associado à administração prolongada de inibidores potentes da reabsorção óssea é osteonecrose de mandíbula.

Modic (MC) são alterações da placa terminal e da medula óssea vertebral que são visíveis na ressonância magnética (MRI). Três tipos diferentes descritos: MC tipo 1 (M1) apresenta substituição fibrovascular da medula óssea e é considerado o estágio inicial do processo de evolução do MC, representando uma lesão inflamatória; Tipo 2 MC (M2) mostram reposição gordurosa da medula óssea vermelha; O tipo 3 MC (M3) está associado à esclerose óssea subcondral; Pensa-se que a identificação de tipos mistos (M1 / 2 e M2 / 3) indica diferentes fases do mesmo processo patológico, uma vez que os MC são capazes de converter de um tipo para outro (**Figura 2**).

De acordo com uma revisão sistemática, MC são mais comuns entre os pacientes com dor lombar (lombalgia) do que entre os voluntários assintomáticos. Muitos estudos observam que o M1 está associado mais fortemente com a LBP do que com outros tipos de MC. Em um estudo finlandês, a conversão de M1 para M2 ao longo de dois anos foi associada à melhora da intensidade e incapacidade da dor. Resultados semelhantes também foram obtidos em um estudo dinamarquês, onde a presença de M1 no início e no seguimento de 14 meses foi associada a resultados ruins em pacientes com lombalgia persistente e MC. O uso de ácido zoledrônico ou denosumabe antecipa a melhora da lombalgia por converter mais rapidamente as formas de Modic.

Figura 2: **Tipos de sinal de Modic na ressonância magnética da coluna lombar**



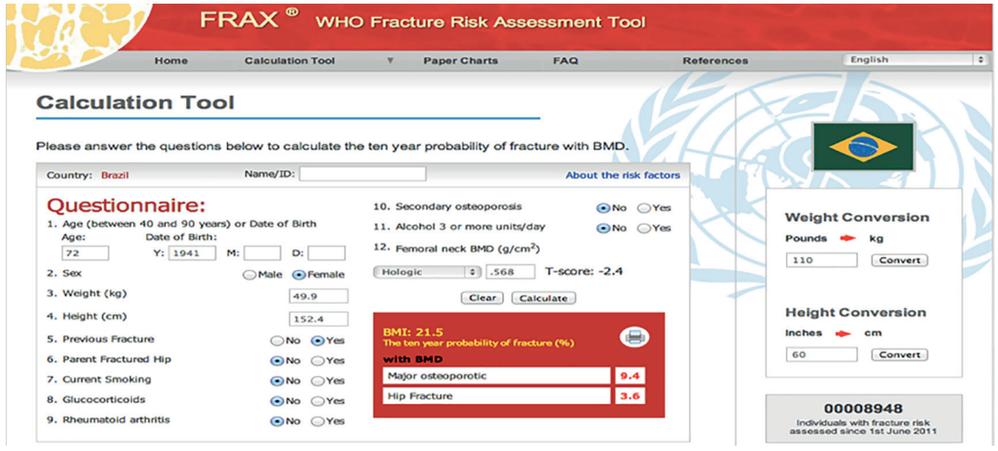
TRATAMENTO COM INTERVENÇÃO CIRÚRGICA

As intervenções cirúrgicas na doença óssea metastática são estritamente paliativas, aliviando a dor, restaurando a estabilidade mecânica e/ou melhorando o estado funcional do paciente.

A intervenção é tipicamente reservada para aquelas lesões com fraturas patológicas instáveis ou iminentes, particularmente nos ossos longos ou na coluna vertebral, onde a instabilidade vertebral aumenta o risco de compressão medular metastática. A dor é o sintoma mais comum do envolvimento dos ossos vertebrais ou longos. Até 29% dos pacientes com doença óssea metastática podem desenvolver uma fratura patológica[70].

A localização mais comum de uma fratura patológica é dentro do fêmur devido à sua natureza de suporte de peso[71]. Os sistemas formais de estadiamento fornecem diretrizes para determinar se a cirurgia seguida de radiação ou radiação sozinha é necessária. Os Critérios de Mirel (**Figura 3**), prevêem o risco de uma fratura iminente através da soma de 4 variáveis: o local da doença (extremidade superior, extremidade inferior ou peritrocantérica), a intensidade da dor (leve, moderada ou funcional), o tipo de fratura. A lesão (blástica,misto ou lítico) e o tamanho da lesão (< um terço, um terço, dois terços ou > dois terços três terços). Uma pontuação de 8 ou maior indica que a cirurgia seguida de radiação pode ser um tratamento adequado[72]. Algo-

Figura 3: **Ferramenta FRAX da OMS para cálculo do risco de fratura osteoporótica**



ritmos usando imagens avançadas para determinar a integridade estrutural do osso longo e o tipo de terapia recomendada estão sob estudo[73]. A cirurgia também é parte integrante do tratamento de metástases da coluna vertebral. Escalas para determinar se recomenda a intervenção cirúrgica medindo o grau de instabilidade da coluna vertebral, dor mecânica, estado de desempenho, número de metástases ósseas, número de metástases vertebrais, extensão das metástases viscerais, histologia do tumor e estado neurológico para determinar se deve recomendar a intervenção cirúrgica[74]. Dez por cento dos pacientes com câncer maligno irão, em algum momento, desenvolver metástases e, desses, aproximadamente 10% a 20% dos pacientes desenvolverão lesões que precisaram de intervenção cirúrgica.

Em geral, de pacientes submetidos à cirurgia da coluna vertebral por metástase óssea, 5% a 10% desenvolvem infecções no sítio cirúrgico e até 25% podem desenvolver complicações perioperatórias[77,78]. Pacientes que não são candidatos à cirurgia podem ser elegíveis para aumento vertebral com cifoplastia ou vertebroplastia, que permitem a injeção de cimento formulação, mais comumente polimetil-metacrilato (PMMA), para restaurar estabilidade. O aumento vertebral demonstrou melhorar o controle da dor na maioria pacientes[79].

RADIOFREQUÊNCIA

A radiofrequência (RFA) foi usada apenas recentemente no tratamento de metástases ósseas dolorosas. Usado originalmente na doença benigna, tornou-se o tratamento padrão dos osteomas osteoides. RFA gera calor ao executar uma corrente elétrica através de eletrodos posicionados por imagem que ablacionam o tecido próximo. Atualmente, a RFA está restrita àqueles pacientes que falham no tratamento anterior e que tem doença metastática limitada. Dois ensaios demonstraram controle efetivo da dor em pacientes até 3 meses. No entanto, dada a preocupação com possíveis danos a tecido, é essencial assegurar a seleção adequada do paciente para minimizar efeitos[80,81].

Prognóstico

O osso é o único local da doença metastática que tem critérios separados para avaliação de resposta ao tratamento, baseado no reparo e destruição óssea em vez de alterações no volume do tumor[53]. Avaliar a resposta das metástases ósseas à terapia é difícil; o evento em o processo de cura é lento para evoluir e bastante sutil, com esclerose das lesões líticas só começando a aparecer 3-6 meses após o início da terapia e levando mais de um ano para amadurecer. Uma revisão completa das radiografias ósseas desde o início do tratamento é necessária para avaliar uma resposta ao tratamento. A evidência de novas lesões constitui regressão tumoral (uma resposta parcial).

Resumo

A dor óssea metastática é um processo complexo e pouco compreendido. Ao avaliar a metástase óssea como um grupo de doenças heterogêneas, uma abordagem multimodal pode ser usada para personalizar o tratamento para os pacientes e suas doenças específicas, melhorando a sobrevida e otimizando a qualidade de vida.

Referências bibliográficas

1. Mundy GR. Metastasis to bone: causes, consequences and therapeutic opportunities. Nat Rev Cancer 2002;2(8):584–93.
2. Greenlee RT, Murray T, Bolden S, et al. Cancer statistics, 2000. CA Cancer J Clin 2000;50(1):7–33
3. Mercadante S. Malignant bone pain: pathophysiology and treatment. Pain 1997; 69(1–2):1–18.
4. Mercadante S, Arcuri E. Breakthrough pain in cancer patients: pathophysiology and treatment. Cancer Treat Rev 1998;24(6):425–32.
5. Portenoy RK, Lesage P. Management of cancer pain. Lancet 1999;353(9165): 1695–700.
6. Gabriel K, Schiff D. Metastatic spinal cord compression by solid tumors. Semin Neurol 2004;24(4):375–83.
7. Coleman RE, Rubens RD. The clinical course of bone metastases from breast cancer. Br J Cancer 1987;55(1):61–6.
8. Krishnamurthy GT, Tubis M, Hiss J, et al. Distribution pattern of metastatic bone disease. A need for total body skeletal image. JAMA 1977;237(23):2504–6.
9. Tubiana-Hulin M. Incidence, prevalence and distribution of bone metastases. Bone 1991;12(Suppl 1):S9–10.
10. Mercadante S, Fulfaro F. Management of painful bone metastases. Curr Opin Oncol 2007;19(4):308–14.
11. Coleman RE. Skeletal complications of malignancy. Cancer 1997;80(8 Suppl): 1588–94.
12. Julius D, Basbaum AI. Molecular mechanisms of nociception. Nature 2001; 413(6852):203–.
13. Bevan S, Geppetti P. Protons: small stimulants of capsaicin-sensitive sensory nerves. Trends Neurosci 1994;17(12):509–12.
14. Kirschstein T, Greffrath W, Busselberg D, et al. Inhibition of rapid heat responses in nociceptive primary sensory neurons of rats by vanilloid receptor antagonists. J Neurophysiol 1999;82(6):2853–60.
15. McMahon SB. NGF as a mediator of inflammatory pain. Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci 1996;351(1338):431–40.
16. Nelson JB, Carducci MA. The role of endothelin-1 and endothelin receptor antagonists in prostate cancer. BJU Int 2000;85(Suppl 2):45–8.
17. Meuser T, Pietruck C, Radbruch L, et al. Symptoms during cancer pain treatment following WHO-guidelines: a longitudinal follow-up study of symptom prevalence, severity and etiology. Pain 2001;93(3):247–57.
18. de Wit R, van Dam F, Loonstra S, et al. The Amsterdam Pain Management Index compared to eight frequently used outcome measures to evaluate the adequacy of pain treatment in cancer patients with chronic pain. Pain 2001;91(3):339–49.
19. Schwei MJ, Honore P, Rogers SD, et al. Neurochemical and cellular reorganization of the spinal cord in a murine model of bone cancer pain. J Neurosci 1999; 19(24):10886–97.
20. Peng X, Guo W, Ren T, et al. Differential expression of the RANKL/RANK/OPG system is associated with bone

metastasis in human non-small cell lung cancer. PLoS One 2013;8(3):e58361.
21. Price N. Bisphosphonates to prevent skeletal morbidity in patients with lung cancer with bone metastases. Clin Lung Cancer 2004;5(5):267–9.
22. Ripamonti C, Fulfaro F, Ticozzi C, et al. Role of pamidronate disodium in the treatment of metastatic bone disease. Tumori 1998;84(4):442–55.
23. Conte PF, Latreille J, Mauriac L, et al. Delay in progression of bone metastases in breast cancer patients treated with intravenous pamidronate: results from a multinational randomized controlled trial. The Aredia Multinational Cooperative Group. J Clin Oncol 1996;14(9):2552–9.
24. Gatti D, Adami S. New bisphosphonates in the treatment of bone diseases. Drugs Aging 1999;15(4):285–96.
25. Lopez-Olivo MA, Shah NA, Pratt G, et al. Bisphosphonates in the treatment of patients with lung cancer and metastatic bone disease: a systematic review and meta-analysis. Support Care Cancer 2012;20(11):2985–98.
26. Wong R, Wiffen PJ. Bisphosphonates for the relief of pain secondary to bone metastases. Cochrane Database Syst Rev 2002;(2):CD002068.
27. Stopeck AT, Lipton A, Body JJ, et al. Denosumab compared with zoledronic acid for the treatment of bone metastases in patients with advanced breast cancer: a randomized, double-blind study. J Clin Oncol 2010;28(35):5132–9.
28. oyce JA, Pollard JW. Microenvironmental regulation of metastasis. Nat Rev Cancer 2009;9(4):239–52.
29. Mantyh PW. Cancer pain and its impact on diagnosis, survival and quality of life. Nat Rev Neurosci 2006;7(10):797–809.
30. Vasko MR. Prostaglandin-induced neuropeptide release from spinal cord. Prog Brain Res 1995;104:367–80.
31. Griffiths JR. Are cancer cells acidic? Br J Cancer 1991;64(3):425–7. Mechanisms of, and Adjuvants for, Bone Pain 9
32. Tominaga M, Caterina MJ, Malmberg AB, et al. The cloned capsaicin receptor integrates multiple pain-producing stimuli. Neuron 1998;21(3):531–43.
33. Lingueglia E, de Weille JR, Bassilana F, et al. A modulatory subunit of acid sensing ion channels in brain and dorsal root ganglion cells. J Biol Chem 1997;272(47):29778–83.
34. Ghilardi JR, Rohrich H, Lindsay TH, et al. Selective blockade of the capsaicin receptor TRPV1 attenuates bone cancer pain. J Neurosci 2005;25(12):3126–31.
35. Moore BC, Simmons DL. COX-2 inhibition, apoptosis, and chemoprevention by nonsteroidal anti-inflammatory drugs. Curr Med Chem 2000;7(11):1131–44.
36. Masferrer JL, Leahy KM, Koki AT, et al. Antiangiogenic and antitumor activities of cyclooxygenase-2 inhibitors. Cancer Res 2000;60(5):1306–11
37. Farooqui M, Li Y, Rogers T, et al. COX-2 inhibitor celecoxib prevents chronic morphine-induced promotion of angiogenesis, tumour growth, metastasis and mortality, without compromising analgesia. Br J Cancer 2007;97(11):1523–31.
38. Sabino MA, Ghilardi JR, Jongen JL, et al. Simultaneous reduction in cancer pain, bone destruction, and tumor growth by selective inhibition of cyclooxygenase-2. Cancer Res 2002;62(24):7343–9.
39. Aloe L, Tuveri MA, Carcassi U, et al. Nerve growth factor in the synovial fluid of patients with chronic arthritis. Arthritis Rheum 1992;35(3):351–5.
40. Hefti FF, Rosenthal A, Walicke PA, et al. Novel class of pain drugs based on antagonism of NGF. Trends Pharmacol Sci 2006;27(2):85–91.
41. Apfel SC, Schwartz S, Adornato BT, et al. Efficacy and safety of recombinant human nerve growth factor in patients with diabetic polyneuropathy: a randomized controlled trial. rhNGF Clinical Investigator Group. JAMA 2000;284(17):2215–21.
42. Dyck PJ, Peroutka S, Rask C, et al. Intradermal recombinant human nerve growth factor induces pressure allodynia and lowered heat-pain threshold in humans. Neurology 1997;48(2):501–5.
43. Mantyh PW, Koltzenburg M, Mendell LM, et al. Antagonism of nerve growth factor-TrkA signaling and the relief of pain. Anesthesiology 2011;115(1):189–204.
44. Dolle L, El Yazidi-Belkoura I, Adriaenssens E, et al. Nerve growth factor overexpression and autocrine loop in breast cancer cells. Oncogene 2003;22(36):5592–601.
45. Davidson B, Reich R, Lazarovici P, et al. Expression and activation of the nerve growth factor receptor TrkA in serous ovarian carcinoma. Clin Cancer Res 2003;9(6):2248–59.
46. Davidson B, Reich R, Lazarovici P, et al. Expression of the nerve growth factor receptors TrkA and p75 in malignant mesothelioma. Lung Cancer 2004;44(2):159–65.
47. Singer HS, Hansen B, Martinie D, et al. Mitogenesis in glioblastoma multiforme cell lines: a role for NGF and its TrkA receptors. J Neurooncol 1999;45(1):1–8.
48. Astolfi A, Nanni P, Landuzzi L, et al. An anti-apoptotic role for NGF receptors in human rhabdomyosarcoma. Eur J Cancer 2001;37(13):1719–25.
49. Katz N, Borenstein DG, Birbara C, et al. Efficacy and safety of tanezumab in the treatment of chronic low back pain. Pain 2011;152(10):2248–58.
50. Halvorson KG, Kubota K, Sevcik MA, et al. A blocking antibody to nerve growth factor attenuates skeletal pain induced by prostate tumor cells growing in bone. Cancer Res 2005;65(20):9426–35.
51. Sevcik MA, Ghilardi JR, Peters CM, et al. Anti-NGF therapy profoundly reduces bone cancer pain and the accompanying increase in markers of peripheral

and central sensitization. Pain 2005;115(1–2):128–41. 10 Figura et al
52. Sopata M, Katz N, Carey W, et al. Efficacy and safety of tanezumab in the treatment of pain from bone metastases. Pain 2015;156(9):1703–13.
53. Gokin AP, Fareed MU, Pan HL, et al. Local injection of endothelin-1 produces pain-like behavior and excitation of nociceptors in rats. J Neurosci 2001;21(14):5358–66.
54. Davar G. Endothelin-1 and metastatic cancer pain. Pain Med 2001;2(1):24–7.
55. Wacnik PW, Eikmeier LJ, Ruggles TR, et al. Functional interactions between tumor and peripheral nerve: morphology, algogen identification, and behavioral characterization of a new murine model of cancer pain. J Neurosci 2001;21(23): 9355–66.
56. Carducci MA, Padley RJ, Breul J, et al. Effect of endothelin-A receptor blockade with atrasentan on tumor progression in men with hormone-refractory prostate cancer: a randomized, phase II, placebo-controlled trial. J Clin Oncol 2003; 21(4):679–89.
57. Nelson JB, Love W, Chin JL, et al. Phase 3, randomized, controlled trial of atrasentan in patients with nonmetastatic, hormone-refractory prostate cancer. Cancer 2008;113(9):2478–87.
58. Pomonis JD, Rogers SD, Peters CM, et al. Expression and localization of endothelin receptors: implications for the involvement of peripheral glia in nociception. J Neurosci 2001;21(3):999–1006.
59. Khodorova A, Fareed MU, Gokin A, et al. Local injection of a selective endothelinB receptor agonist inhibits endothelin-1-induced pain-like behavior and excitation of nociceptors in a naloxone-sensitive manner. J Neurosci 2002;22(17):7788–96.
60. Quang PN, Schmidt BL. Peripheral endothelin B receptor agonist-induced antinociception involves endogenous opioids in mice. Pain 2010;149(2):254–62.
61. Seifert P, Spitznas M. Tumours may be innervated. Virchows Arch 2001;438(3): 228–31.
62. Price MP, McIlwrath SL, Xie J, et al. The DRASIC cation channel contributes to the detection of cutaneous touch and acid stimuli in mice. Neuron 2001;32(6):1071–83.
63. Krishtal OA, Marchenko SM, Obukhov AG. Cationic channels activated by extracellular ATP in rat sensory neurons. Neuroscience 1988;27(3):995–1000.
64. Sevcik MA, Luger NM, Mach DB, et al. Bone cancer pain: the effects of the bisphosphonate alendronate on pain, skeletal remodeling, tumor growth and tumor necrosis. Pain 2004;111(1–2):169–80.
65. Honore P, Menning PM, Rogers SD, et al. Neurochemical plasticity in persistent inflammatory pain. Prog Brain Res 2000;129:357–63.
66. Honore P, Schwei J, Rogers SD, et al. Cellular and neurochemical remodeling of the spinal cord in bone cancer pain. Prog Brain Res 2000;129:389–97.
67. Gordon-Williams RM, Dickenson AH. Central neuronal mechanisms in cancerinduced bone pain. Curr Opin Support Palliat Care 2007;1(1):6–10.
68. Honore P, Rogers SD, Schwei MJ, et al. Murine models of inflammatory, neuropathic and cancer pain each generates a unique set of neurochemical changes in the spinal cord and sensory neurons. Neuroscience 2000;98(3):585–98.
69. Urch CE, Donovan-Rodriguez T, Dickenson AH. Alterations in dorsal horn neurones in a rat model of cancer-induced bone pain. Pain 2003;106(3):347–56.
70. Aaron AD. Treatment of metastatic adenocarcinoma of the pelvis and the extremities. J Bone Joint Surg Am 1997;79(6):917–32.
71. Weikert DR, Schwartz HS. Intramedullary nailing for impending pathological subtrochanteric fractures. J Bone Joint Surg Br 1991;73(4):668–70. Mechanisms of, and Adjuvants for, Bone Pain 11
72. Mirels H. Metastatic disease in long bones. A proposed scoring system for diagnosing impending pathologic fractures. Clin Orthop Relat Res 1989;(249):256–64.
73. Hong J, Cabe GD, Tedrow JR, et al. Failure of trabecular bone with simulated lytic defects can be predicted non-invasively by structural analysis. J Orthop Res 2004;22(3):479–86.
74. Tokuhashi Y, Matsuzaki H, Oda H, et al. A revised scoring system for preoperative evaluation of metastatic spine tumor prognosis. Spine (Phila Pa 1976) 2005;30(19):2186–91.
75. Siegal T, Siegal T. Current considerations in the management of neoplastic spinal cord compression. Spine (Phila Pa 1976) 1989;14(2):223–8.
76. Patchell RA, Tibbs PA, Regine WF, et al. Direct decompressive surgical resection in the treatment of spinal cord compression caused by metastatic cancer: a randomised trial. Lancet 2005;366(9486):643–8.
77. Smith JS, Shaffrey CI, Sansur CA, et al. Rates of infection after spine surgery based on 108,419 procedures: a report from the Scoliosis Research Society Morbidity and Mortality Committee. Spine (Phila Pa 1976) 2011;36(7):556–63.
78. Wise JJ, Fischgrund JS, Herkowitz HN, et al. Complication, survival rates, and risk factors of surgery for metastatic disease of the spine. Spine (Phila Pa 1976) 1999;24(18):1943–51.
79. Fourney DR, Schomer DF, Nader R, et al. Percutaneous vertebroplasty and kyphoplasty for painful vertebral body fractures in cancer patients. J Neurosurg 2003;98(1 Suppl):21–30.
80. Goetz MP, Callstrom MR, Charboneau JW, et al. Percutaneous image-guided radiofrequency ablation of painful metastases involving bone: a multicenter study. J Clin Oncol 2004;22(2):300–6.

81. Dupuy DE, Liu D, Hartfeil D, et al. Percutaneous radiofrequency ablation of painful osseous metastases: a multicenter American College of Radiology Imaging Network trial. Cancer 2010;116(4):989–97.
82. Khosla S, Burr D, Cauley J et al. American Society for Bone and Mineral Research. Bisphosphonate-associated osteonecrosis of the jaw: report of a task force of the American Society for Bone and Mineral Research. J Bone Miner Res 2007; 22: 1479–1491.
83. Coleman RE. Clinical features of metastatic bone disease and risk of skeletal morbidity. Clin Cancer Res 2006; 12(Suppl 20): 6243s–6249s.
84. Yong M, Jensen AÖ, Jacobsen JB et al. Survival in breast cancer patients with bone metastases and skeletal-related events: a population-based cohort study in Denmark (1999–2007). Breast Cancer Res Treat 2011; 129: 495–503.
85. Félix J, Andreozzi V, Soares M et al. Hospital resource utilization and treatment cost of skeletal-related events in patients with metastatic breast or prostate cancer: estimation for the Portuguese National Health System. Value Health 2011; 14: 499–505.
86. Morrissey C, Roudier MP, Dowell A et al. Effects of androgen deprivation therapy and bisphosphonate treatment on bone in patients with metastatic castrationresistant prostate cancer: results from the University of Washington Rapid Autopsy Series. J Bone Miner Res 2013; 28: 333–340.
87. Brown JE, Cook RJ, Major P et al. Bone turnover markers as predictors of skeletal complications in prostate cancer, lung cancer, and other solid tumors. J Natl Cancer Inst 2005; 97: 59–69.
88. Decroisette C, Monnet I, Berard H et al. Epidemiology and treatment costs of bone metastases from lung cancer: a French prospective, observational, multicenter study (GFPC 0601). J Thorac Oncol 2011; 6: 576–582.
89. Beuselinck B, Oudard S, Rixe O et al. Negative impact of bone metastasis on outcome in clear-cell renal cell carcinoma treated with sunitinib. Ann Oncol 2011; 22: 794–800.
90. Melton LJ, III, Kyle RA, Achenbach SJ et al. Fracture risk with multiple myeloma: a population-based study. J Bone Miner Res 2005; 20: 487–493.
91. Coleman RE, Rathbone E, Brown JE. Management of cancer treatment-induced bone loss. Nat Rev Rheumatol 2013; 9: 365–374.
92. LeBlanc ES, Nielson CM, Marshall LM, Ueno NT. The effects of serum testosterone, estradiol and sex hormone binding globulin levels on fracture risk in older men. J Clin Endocrinol Metab 2009; 94: 3337–3346.
93. Costelloe CM, Chuang HH, Madewell JE et al. Cancer Response Criteria and Bone Metastases: RECIST 1.1, MDA and PERCIST. J Cancer 2010; 1: 80–92.
94. Coleman RE, Mashiter G, Whitaker KB et al. Bone scan flare predicts successful systemic therapy for bone metastases. J Nucl Med 1988; 29: 1354–1359.
95. Coleman R, Costa L, Saad F et al. Consensus on the utility of bone markers in the malignant bone disease setting. Crit Rev Oncol Hematol 2011; 80: 411–432.
96. Agarawal JP, Swangsilpa T, van der Linden Y et al. The role of external beam radiotherapy in the management of bone metastases. Clin Oncol (R Coll Radiol) 2006; 18: 747–760. 26. Lutz S, Chow E. A review of recently published radiotherapy treatment guidelines for bone metastases: contrasts or convergence? J Bone Oncol 2012; 1: 18–23.
97. Roqué I Figuls M, Martinez-Zapata MJ, Scott-Brown M, Alonso-Coello P. Radioisotopes for metastatic bone pain. Cochrane Database Syst Rev 2011; 7: CD003347.
98. Parker C, Nilsson S, Heinrich D et al. Alpha emitter radium-223 and survival in metastatic prostate cancer. N Engl J Med 2013; 369: 213–223.
99. Wong R, Wiffen PJ. Bisphosphonates for the relief of pain secondary to bone metastases. Cochrane Database Syst Rev 2002; 2: CD002068.
100. Hortobagyi GN, Theriault RL, Lipton A et al. Long-term prevention of skeletal complications of metastatic breast cancer with pamidronate. Protocol 19 Aredia Breast Cancer Study Group. J Clin Oncol 1998; 16: 2038–2044.
101. Theriault RL, Lipton A, Hortobagyi GN et al. Pamidronate reduces skeletal morbidity in women with advanced breast cancer and lytic bone lesions: a randomized, placebo-controlled trial. Protocol 18 Aredia Breast Cancer Study Group. J Clin Oncol 1999; 17: 846–854.

CAPÍTULO 14

Dor oncológica

Angela Maria Sousa
Alexandre Slullitel

Introdução

As neoplasias malignas constituem a segunda causa de morte no Brasil, perdendo apenas para as doenças cardiovasculares. A prevalência do câncer está aumentando em todo o mundo, e estimativas para 2020 sugerem que, de 17 milhões novos casos, 66% sobreviverão por pelo menos 5 anos e 40% estarão vivos após 10 anos do diagnóstico[1]. No Brasil, para o biênio 2018/2019, espera-se sejam diagnosticados cerca de 600 mil casos novos de câncer por ano. Os mais incidentes são próstata, pulmão, mama feminina e colorretal, mas ainda há uma alta taxa de câncer de colo do útero, estômago e esôfago[2].

Dor pode ser a primeira manifestação do câncer ou de sua recorrência e apresenta alta prevalência (64% de pacientes com doença metastática, 59% de pacientes com tratamento antitumoral, 33% de pacientes após tratamento curativo). É uma experiência sensitiva e subjetiva, influenciada pela cultura, genética, história pessoal, humor e expectativas em relação ao tratamento.

Estudo publicado em 2017[3], mostra que a dor é muito prevalente em pacientes com câncer: 64% em pacientes com doença metastática ou doença em estágio avançado, 59% em pacientes em tratamento antineoplásico e 33% em pacientes após tratamento curativo. Mais que um terço dos pacientes com dor nos artigos revisados classificaram sua dor como moderada ou intensa.

Um grande número de pacientes com câncer é subtratado ou sofre tratamento inadequado (56% a 82,3% dos casos)[3]. Alguns tipos de tumores, como

tumor de pâncreas e tumores da cabeça e pescoço, induzem dor em fases bem precoces do diagnóstico (70%). Outros cânceres que cursam com alta prevalência de dor são os gastrintestinais (59%), pulmão (55%), mama (54%), urogenital (52%) e ginecológico (60%) **(Tabela 1**). Linfoma ou leucemia, ao contrário dos relatos mais antigos da literatura, induzem dor não apenas na fase final da vida, mas também no momento do diagnóstico e durante a fase ativa do tratamento[3].

São causas de dor crônica em pacientes que sobrevivem ao câncer: neuropatia periférica induzida por quimioterapia, plexopatia braquial induzida por radiação e dor pélvica crônica secundária a radioterapia ou cirurgia.

Tabela I: **Prevalência de dor em seis tipos de câncer** [7]

TIPO DE CÂNCER	% DOR (IC)	NÚMERO DE PACIENTES
Cabeça e pescoço	70% (51% a 88%)	95
Gastrointestinal	59% (44% a 74%)	564
Pulmão e brônquios	55% (44% a 67%)	1546
Mama	54% (44% a 64%)	420
Urogenital	52% (40% a 60%)	336
Ginecológico	60% (50% a 71%)	372

Fisiopatologia da dor no câncer

A apresentação clínica da dor do câncer depende de três características: 1) o tipo histológico do câncer; 2) a localização do tumor primário; e 3) localização de metástases. Os elementos nociceptivos, neuropáticos, inflamatórios e isquêmicos que induzem dor, são originados das células neoplásicas, das células do estoma e dos próprios nociceptores[4], e a sua interação com o microambiente tumoral depende do tipo de célula neoplásica. O crescimento tumoral, juntamente com aumento da concentração de mediadores inflamatórios no local da lesão (endotelinas, bradicinina, citocinas, tais como fator de necrose tumoral e fator de crescimento neural), prótons e proteases, tais como a tripsina, estimulam e sensibilizam os neurônios aferentes primários resultando em dor. A hipótese predominante para a dor do câncer é que os tumores produzem e secretam substâncias algogênicas[4,5] que sensibilizam e / ou ativam os nociceptores aferentes primários dentro do microambiente do câncer. A interação dessas células e substâncias é dinâmica e bastante complexa no microambiente do câncer (estroma). A carcinogênese envolve o recrutamento de neurônios, linfócitos, endoteliais e fibroblastos para o microambiente do câncer, que secretam mediadores moduladores da dor.

Algumas células constituintes do estroma, incluindo linfócitos, mastócitos, macrófagos e fibroblastos, são recrutadas por substâncias quimiotáticas ou mediadores liberados pelos tumores. Elas também secretam mediadores que modulam a dor do câncer, gerando retroalimentação positiva e aumentando a nocicepção. Por exemplo, os fibroblastos encontrados em estroma de tumor de próstata são responsáveis por segregar o NGF (*Neural Growth Factor* - Fator de Crescimento Neural). A estimulação mecânica das células endoteliais induz a liberação de ATP; este efeito é sensibilizado pela ET-1 (endotelina). Os opioides podem ser secretados no estroma pelas células do câncer ou por outras células, incluindo os linfócitos[4,5].

Além das alterações periféricas, o câncer induz a mudanças no sistema nervoso central, medula espinhal e cérebro. Ocorre plasticidade do corno dorsal, que inclui aumento da funcionalidade de nociceptores e mediadores inflamatórios, aumento da atividade da glia e micróglia, e alterações eletrofisiológicas (maior amplitude de correntes iônicas, descargas neuronais evocadas, resposta aumentada de neurônios nociceptivos a estímulos térmicos e mecânicos. O aumento da concentração de dinorfina no sistema nervoso central ativa receptores NMDA e induz pronocicepção[5]. A ativação da facilitação descendente da parte rostroventral do tronco cerebral promove resposta nociceptiva desencadeada por estímulos inócuos,[5] mecanismo mediado por serotonina. Em paralelo, ocorre aumento da expressão de neurônios de ampla faixa dinâmica (WDR) e proteínas ácidas fibrilares da glia (GFAP), proteína esta associada à ativação de astrócitos. A ativação da glia pode perpetuar a dor devido à secreção de citocinas inflamatórias, tais como interleucinas (IL-1 e IL-6), TNFα e prostaglandinas, promovendo um estado de retroalimentação positiva[5] e, em consequência, dor de difícil controle. Inibidores da glia, como os fármacos anti-TNF, cetamina, minociclina e amitriptilina, são potenciais analgésicos.

DOR ÓSSEA

A maioria dos pacientes com doença óssea metastática experimenta dor moderada a intensa e dor óssea é um dos tipos mais comuns de dor nesses pacientes. Embora o osso não seja um órgão vital, muitos tumores comuns (mama, próstata, tireoide, rins e pulmão) têm uma forte predileção para metastizar simultaneamente para vários ossos[1,6]. O osso adulto recebe uma inervação restrita e única, pois é apenas inervado em grande parte pelas fibras nervosas sensoriais TrkA + finamente mielinizadas (A-delta) e fibras C TrkA +. Recebe pouca ou nenhuma inervação por fibras mais mielinizadas (A-beta). Tais disposições são decorrentes do fato de os ossos serem estruturas mais profundas localizadas abaixo da superfície da pele, pois a detecção de toque fino, pressão leve e escovação não são necessárias para sua função. Portanto, a maioria dos nervos sensoriais que inervam o osso parece ser apenas ativada por lesão ou dano ao osso (isto é, nociceptores silenciosos)[6,7].

Um estudo sobre a fisiopatologia da dor óssea usando um modelo de dor de câncer de próstata, os pesquisadores injetaram células de tumor prostático GFP (+) canino intramedular do fêmur de camundongos, e estudaram os animais durante 26 dias. Análises radiográficas mostraram que as células do câncer de próstata caninas induziram focos tumorais formadores de osso, que aparecem como áreas escleróticas nodulares, arredondadas e razoavelmente bem circunscritas devido à produção de tecido ósseo. A análise das imagens evidenciou, juntamente com a análise imuno-histoquímica, o desenvolvimento de pequenas colônias de células tumorais por toda a medula óssea, circundadas por novo tecido ósseo.

O osso é inervado por uma subpopulação de neurônios sensitivos que expressam receptor vaniloide-1 de potencial transitório (TRPV-1) e canais iônicos-3 sensíveis a ácido (ASIC-3). Tais canais iônicos são de grande interesse, visto que ambos respondem à acidose produzida pelas células cancerosas. Estas possuem pH menor (6,8) que as células normais (7,4)[7,8].

Com a finalidade de compreender os mecanismos da dor óssea, são realizados estudos em animais com câncer, nos quais células de adenocarcinoma ou osteosarcoma são injetadas na tíbia, e os ratos desenvolvem a doença[8]. Após alguns dias da injeção, as células tumorais substituem as células hematopoiéticas na medula óssea e o osso normal é destruído pelo tumor. Substâncias inflamatórias (canabinoides, citocinas, fator de crescimento neuronal (NGF), endotelinas) liberadas pelas células tumorais e células do estroma ativam e sensibilizam os neurônios aferentes primários,[7,8] causando dor.

A remodelação óssea, decorrente da proliferação e hipertrofia dos osteoclastos na interface tumor/osso, promove significativa destruição do tecido ósseo normal e gera mudança na arquitetura óssea[8]. A reabsorção óssea excessiva pode conduzir à redução da estabilidade mecânica e facilitar a ocorrência de fraturas no local do tumor, causando dor à movimentação[8]. Além disso, os osteoclastos reabsorvem o osso enquanto acidificam o meio, na interface osteoclasto/osso (pH entre 2 e 4), fato que

promove a ativação dos neurônios sensitivos estimulados por ácido[7,8].

À medida que as células tumorais se multiplicam e o tumor aumenta de volume, os pacientes expressam dor progressivamente mais intensa[9]. O estado funcional e a qualidade de vida dos doentes são muito comprometidos, pois a dor piora muito com a movimentação e os pacientes restringem suas atividades diárias. Estudos em humanos e animais sugerem que os osteoclastos (as células que quebram osso) desempenham um papel significativo na perda óssea induzida por câncer e que os osteoclastos contribuem para a etiologia da dor do câncer ósseo[9]. Os osteoclastos são uma linhagem de células de monócitos terminais diferenciados, multinucleados que reabsorvem o osso, mantendo um microambiente extracelular de pH ácido (4,0–5.0) na interface osteoclastos-osso mineralizado[7]. Tanto os tumores osteolíticos (destruição óssea) e osteoblásticos (formadores de ossos) são caracterizados por proliferação e hipertrofia de osteoclastos[10]. Assim, a remodelação óssea mediada por osteoclastos resulta na produção robusta de prótons extracelulares[11], que são conhecidos por serem potentes ativadores de nociceptores. Isso levanta a possibilidade de que o microambiente ácido produzido por osteoclastos contribui significativamente para dor associada ao câncer ósseo através da ativação de nociceptores sensíveis ao ácido (ASIC) que inervam a medula, o osso mineralizado e o periósteo.

Outro importante mecanismo de dor induzida por metástases ósseas envolve o fator de crescimento neural (NGF), essencial para desenvolvimento e sobrevivência de fibras sensitivas e simpáticas. O NGF desempenha papel importante na sensibilização de neurônios sensitivos tirosina-cinase positivo (TrkA+), por induzir rápida fosforilação e sensibilização de TRPV-1. Além disso, o binômio NGF/TrkA é transportado de modo retrógrado do terminal periférico para o corpo celular dos nociceptores, onde induz à síntese de substância P e peptídeo relacionado ao gene da calcitonina (CGRP)[11,12]. Isso leva ao aumento da expressão de receptores de bradicinina e canais iônicos (P2X3, TRPV1, ASIC3 e canais de sódio) no terminal aferente primário e no corno dorsal da medula espinhal. Terapias que bloqueiam o NGF e seu receptor TrkA são usadas para tratamento de dor decorrente de câncer de mama e próstata[7,8].

As intensas modificações estruturais no arcabouço ósseo desencadeadas pelo remodelamento ósseo permitem considerar a dor óssea como um tipo de dor neuropática[8-12]. As células tumorais que invadem o osso normal destroem os elementos distais das fibras sensitivas, e com o progredir da doença tais fibras começam a apresentar aparência descontinuada e fragmentada[12]. Ocorre inicialmente ativação do crescimento de fibras sensitivas, que sofrem posteriormente destruição e necrose. Esse processo gera dor contínua e dor relacionada ao movimento. Outro mecanismo adicional é a reorganização patológica (nascimento de fibras) e a formação de neuromas pelas fibras nervosas sensitivas e simpáticas. Esse fenômeno promove mudança de fenótipo das fibras e aumento da expressão de canais de sódio nas extremidades distais dos neurônios lesados, gerando descargas ectópicas que se refletem em dor de difícil controle[8-12]. Quase todas as fibras nervosas sensitivas que sofrem brotamento também co-expressam o receptor de tropomiosina A quinase A (TrkA +).[12] Esse brotamento ectópico ocorre em fibras nervosas sensitivas , próximas às colônias de células do câncer de próstata, células do estroma associadas aos tumores, e osso tecidual recém-formado, que juntas formam lesões escleróticas que espelham as lesões ósseas osteoblásticas induzidas por tumores metastáticos em humanos. O tratamento preventivo com um anticorpo que sequestra o fator de crescimento neural (NGF), bloqueia esse brotamento ectópico e atenua a dor do câncer[12].

TRATAMENTO DA DOR NO CÂNCER

A avaliação se inicia pela obtenção de história e exame físico, pois é essencial realizar o diagnóstico sindrômico, topográfico e etiológico da dor. Além disso, é preciso afastar causas emergenciais e indicar o tratamento adequado. Ver **tabela 2**.

Avaliação da intensidade de dor: Em pacientes adultos, lúcidos e orientados, a melhor forma de avaliação da dor é o autorrelato. As escalas mais utilizadas para quantificar a dor em adultos lúcidos são a escala verbal numérica (0 a 10, onde 0= sem dor e 10= pior dor imaginável), a escala analógica visual (uma régua com 100 mg, a extremidade esquerda = sem dor, a extremidade direita=pior dor imaginável) e a escala descritiva verbal (sem dor, dor leve, dor moderada, dor intensa).

Quando o distúrbio cognitivo é intenso, a observação de comportamentos sugestivos de dor e desconforto é alternativa para diagnosticar a dor. A escala PAINAD e a escala comportamental podem ser utilizadas em pacientes com demência avançada e pacientes sedados, respectivamente[14,15] (**Tabelas 3 e 4**).

Tabela 2: **Recomendações de manuseio adequado do paciente com dor**

Avaliar e reavaliar a dor:
Causas, início, local, tipo e características, irradiação, fatores de piora e melhora, duração, intensidade, padrão temporal, presença e características de dor tipo “breakthrough”, síndromes dolorosas, possível fisiopatologia, dor em repouso ou movimentação
Uso de analgésicos, eficácia e tolerabilidade
Avaliar e reavaliar o paciente:
Situação clínica por meio de exame clínico completo
Investigações radiológicas ou bioquímicas
Interferência da dor nas atividades diárias, trabalho, vida social, sono, humor, atividade sexual, relacionamento com outras pessoas
Impacto da dor e doença nas atividades físicas, psicossociais e sociais
Presença de cuidador, estado psicossocial, conhecimento da doença, ansiedade, depressão e ideação suicida, qualidade de vida, meio social, necessidades espirituais, distúrbios de personalidade
Presença e intensidade dos sinais, sintomas físicos e emocionais associados às síndromes de dor oncológica
Presença de comorbidades
Estado funcional
Presença de opiofobia ou erros de conceito acerca do tratamento da dor
Abuso de álcool ou substâncias
Avaliar e reavaliar a sua capacidade de informar e se comunicar com o paciente e os familiares:
Reserve tempo para conversar com o paciente e a família para entender suas necessidades

Adaptada de Ripamonte e cols.[13]

Princípios do tratamento da dor no câncer

A equipe de saúde, pacientes e familiares devem ter objetivos comuns. Como proposta de tratamento, é possível dialogar com o paciente e estabelecer “onde estamos e onde queremos chegar”. Podem ser definidos quatro níveis desejáveis para alívio da dor:

1. Controle da dor durante a noite, para permitir o descanso e o sono;
2. Controle da dor em repouso durante o dia;
3. Controle da dor com mobilidade reduzida;
4. Controle da dor com mobilidade completa.

Tabela 3: **Escala PAINAD, usada em pacientes com déficit de cognição**

COMPORTAMENTO	0	1	2	SOMA
Respiração independente de vocalização	Normal	Dificuldade ocasional de respirar Curto período de hiperventilação	Respiração ruidosa e com dificuldades Longo período de hiperventilação Respiração Cheyne Stokes	
Vocalização negativa	Nenhuma	Resmungos ou gemidos ocasionais Fala baixa ou com baixo tom, de conteúdo desaprovador ou negativo	Chamados perturbadores repetitivos Resmungos ou gemidos altos choro	
Expressão facial	Sorrindo ou inexpressiva	Triste, assustada, franzida	Careta	
Linguagem corporal	Relaxada	Tensa Andar angustiado/aflito de um lado para o outro Inquietação	Rígida Punhos cerrados Joelhos encolhidos Puxar ou empurrar para longe Comportamento agressivo	
Consolabilidade	Sem necessidade de consolo	Distraído ou tranquilizado por voz ou toque	Incapaz de ser consolado, distraído ou tranquilizado	
Pontuação 0-10. 1-3 = dor leve; 4 a 6 = dor moderada; 7-10 = dor intensa				

Tabela 4: **Escala comportamental de dor, usada em pacientes sedados e em ventilação mecânica**

Expressão facial
Relaxada – 1
Parcialmente tensa – 2
Totalmente tensa – 3
Fazendo careta – 4
Movimentos dos membros superiores
Relaxado – 1
Parcialmente flexionado – 2
Totalmente flexionado – 3
Totalmente contraído – 4
Ventilação mecânica
Tolerando movimentos – 1
Tossindo, mas tolera o ventilador na maior parte do tempo – 2
Lutando contra o ventilador – 3
Impossibilidade de controle do ventilador – 4
Pontuação > 6, o paciente pode estar com dor

TRATAMENTO MEDICAMENTOSO

A OMS elaborou em 1986[16] um documento que propõe diretrizes para o tratamento da dor oncológica usando medicações de fácil acesso, baixo custo e que se adaptem à intensidade de dor do doente. Essa escada foi revisada após 20 anos e ainda é considerada válida, apesar de pequenas adaptações[17]. É útil em 70% a 80% dos casos de dor, quando utilizada de forma adequada.

Alguns autores acreditam que usar a escada passo a passo seja insuficiente e ineficiente em pacientes com dor intensa. Portanto, propõem um esquema de tratamento mais agressivo, acelerado, que começa diretamente no terceiro degrau da escada[18].

Medicações do Primeiro Degrau da Escada

Paracetamol

Farmacodinâmica: é um medicamento que possui efeitos "in vivo" similares aos inibidores de ciclooxigenase-2 (COX-2). Ativa vias inibitórias descendentes, mas o sítio primário de ação é a inibição de produção de prostaglandinas no sistema nervoso central[19].

Farmacocinética: possui 60% a 90% de biodisponibilidade oral. Início de ação em 15 a 30 minutos, pico plasmático após 40 a 60 minutos e meia-vida de 2 a 4 horas. É extensamente metabolizado pelo fígado e cerca de 10% é convertido em metabólitos tóxicos inativados por glutationa. Em situações de estoque reduzido de glutationa ocorre hepatotoxicidade por paracetamol. Devido ao risco de toxicidade, o paracetamol possui efeito teto.

Orientações para prescrição: doses de 500 a 1.000 mg via oral cada 4 a 6 horas, não excedendo 4 g diários. Se houver doença hepática ou consumo excessivo de três ou mais doses diárias de bebida alcoólica, essa dose deve ser reduzida.

Efeitos adversos: à exceção da hepatotoxicidade, o paracetamol é bem tolerado, mas pode ocorrer lesão renal com o uso prolongado.

Dipirona

Farmacodinâmica: promove bloqueio da hipernocicepção por estimular a via arginina/óxido nítrico/GMPc e ativar a abertura de canais de potássio[20] nos neurônios sensitivos. É mais potente analgésico que anti-inflamatório e possui poucos estudos sobre eficácia[21] e segurança[22]. Uso anedótico de doses que variam de 15 a 30 mg/kg por dose, a intervalos de 6 horas, mostra-se bastante eficaz em dor aguda e crônica.

Farmacocinética: após administração oral, a dipirona é rapidamente hidrolisada no suco gástrico em seu principal metabólito, 4-metil-aminopiridina e é absorvida nessa forma. Tal metabólito é convertido em uma série de metabólitos, incluindo 4-amino-piridina e 4-formil-amino-antipirina. Após ingesta oral de 500 ou 1.000 mg, a concentração plasmática dos metabólitos ativos ocorre após 1,7 e 1,2 hora respectivamente. A meia-vida aparente de eliminação dos metabólitos ativos é de 5,2 a 6,3 horas, dependendo do metabólito[20].

Orientações para prescrição: a analgesia da dipirona é dependente da dose e deve ser prescrita a cada 6 horas. A orientação do fabricante é que sejam usados 500 a 1.000 mg por dose.

Efeitos adversos: há relatos de alterações urinárias com altas doses de dipirona. Agranulocitose é o efeito adverso mais temido relacionado ao uso da medicação, embora revisão recente não tenha confirmado esse risco[22].

Anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs)

Farmacodinâmica: o mecanismo de ação dos AINEs ocorre por inibição da enzima ciclooxigenase (COX), que converte ácido araquidônico em prostaglandinas e tromboxano. Os AINEs produzem analgesia por reduzir a produção de prostaglandinas[23].

Farmacocinética: são, em geral, bem absorvidos por via oral, e o tempo para obtenção de pico plasmático após ingesta oral varia de 1 a 3 horas. São metabolizados pelo fígado, a meia-vida é variável e possuem efeito teto para analgesia, mas os efeitos adversos são relacionados à dose[25].

Orientações para prescrição: independente da classe terapêutica, apresentam eficácia analgésica semelhante, embora possam ocorrer respostas individuais diferentes.

Efeitos adversos:

Efeitos gastrintestinais: inibidores de COX-1 estão envolvidos na proteção gástrica, portanto a incidência de úlcera péptica e sangramento di-

gestivo é mais elevada com o uso dessa classe de medicamentos em relação aos inibidores seletivos de COX-2. Pode-se associar inibidores de bomba de prótons aos inibidores de COX-1 para a proteção gástrica[24,25].

Efeitos hematológicos: COX-1 é responsável pela geração de tromboxano A2, envolvido na agregação plaquetária e os AINEs não seletivos aumentam risco de sangramento.

Efeitos renais e hemodinâmicos: Os AINEs podem reduzir a filtração glomerular e piorar a função renal em condições de insuficiência renal e pré-renal, tais como depleção de volume, insuficiência hepática e insuficiência cardíaca congestiva, pois a perfusão glomerular é dependente da vasodilatação produzida pelas prostaglandinas. Pode ocorrer aumento do tônus vascular, aumento da pressão arterial e piora das condições de insuficiência cardíaca preexistentes[25]. Esses efeitos podem ocorrer com todos os AINEs.

Medicamentos do segundo degrau da escada (opioides fracos)

Codeína

Farmacodinâmica: atua em receptores μ opioides localizados no sistema nervoso central e periférico.

Farmacocinética: é um pró-fármaco que ao ser metabolizado pelo sistema de citocromos (CYP2D6) origina morfina[26]. De 5% a 10% dos caucasianos são deficientes dessa enzima e portanto não apresentam analgesia com o medicamento. Apresenta disponibilidade oral de 40% e atinge pico plasmático após 1 hora da ingesta, meia-vida de 2,5 a 3 horas[26].

Orientações para a prescrição: a dose usual de codeína isoladamente é de 30 a 60 mg a cada 4 horas, sendo a dose máxima recomendada de 360 mg por dia.

Tramadol: opioide atípico.

Farmacodinâmica: além da ação agonista em receptores μ opioides, inibe a recaptação de noradrenalina e serotonina na fenda sináptica de modo semelhante aos antidepressivos tricíclicos. Possui ação inibitória de correntes de sódio de modo semelhante aos anestésicos locais[26].

Farmacocinética: é um pró-fármaco que, ao ser metabolizado pelo sistema de citocromos (CYP2D6), origina desmetil-tramadol, que possui atividade agonista opioide dez vezes menos potente que a morfina. Necessita de passagem hepática para induzir analgesia quando administrado por via sistêmica. Possui disponibilidade oral de 80%, que após múltiplas doses pode chegar a 100%[26,27]. O tempo para atingir concentração plasmática é de cerca de 2h e possui meia-vida de 6 horas[28].

Orientações para a prescrição: a dose usual de tramadol é de 50 a 100 mg a cada 4 a 6 horas, sendo a dose máxima diária recomendada de 400 mg. A dose de tramadol administrada por via oral é semelhante à dose endovenosa, e o tempo de analgesia é de 30 a 45 minutos[26,29].

Medicamentos do terceiro degrau (opioides fortes)

Farmacodinâmica: opioides são agonistas de receptores μ, localizados em áreas relacionadas à transmissão nociceptiva, como substância cinzenta periaquedutal, núcleo da rafe e corno dorsal da medula espinhal[26]. A metadona, além do agonismo de recepores μ opioides, bloqueia receptores de glutamato do tipo N-Metil-D-Aspartato (NMDA) e a recaptação pré-sináptica de serotonina.[26,30].

Em doses iniciais a metadona é equivalente à morfina, mas, quanto maior a dose de morfina utilizada pelo paciente, maior a relação de potência da metadona e morfina[30].

Farmacocinética: podem ser distribuídos em dois tipos: hidrofílicos e lipofílicos.

Opioides hidrofílicos

São exemplos a morfina, oxicodona, hidrocodona, hidromorfona.

Compartilham perfis farmacocinéticos semelhantes[26]. Possuem biodisponibilidade que varia de 35% a 70%, extenso efeito de primeira passagem hepática, necessitando de conversão de dose oral para parenteral da ordem de três vezes. A morfina possui metabólito ativo (morfina-6-glicuronídeo, M6G), o qual é mais potente que a morfina e pode se acumular em pacientes com redução da função renal[26,29].

A concentração plasmática máxima após ingesta oral ocorre após 60 minutos. Após administração subcutânea, esse tempo é 30 minutos e por via venosa é de aproximadamente 6 minutos. A meia-vida dos opioides hidrofílicos é de 4 horas, e os níveis plasmáticos atingem o equilíbrio após 4 a 5 meias-vidas (16 a 20 horas)[26].

Devido à meia-vida curta dos opioides hidrofílicos, induzem efeito *bolus*: a concentração plasmática aumenta rapidamente e, quando atinge o pico máximo, podem surgir efeitos colaterais. Após alguns minutos, há recorrência de dor (analgesia em picos e vales). Nessa situação, a infusão contínua por via EV ou formulações de longa duração por via oral se fazem necessárias, facilitando a aderência do paciente ao tratamento[24-29].

Opioides lipofílicos

São exemplos a metadona e o fentanil. Possuem alta biodisponibilidade e atravessam rapidamente a barreira hematoencefálica. São metabolizados pelo fígado em metabólitos inativos[26,29]. Fentanil transdérmico e formulações de fentanil para uso transmucoso podem ser utilizados em pacientes ambulatoriais[29].

Via transdérmica: fentanil estabelece equilíbrio com o tecido subcutâneo e libera continuamente no organismo uma dosagem horária definida, de acordo com a apresentação do adesivo transdérmico (12.5, 25, 50, 75 e 100 μg . h–1 de fentanil). Após instalação do adesivo, são necessárias 12 a 16 horas para se atingir níveis significativos da substância. Devem ser substituídos por novos adesivos a cada 72 horas[26].

O fentanil, quando em contato com a mucosa bucal, inicia analgesia após 5 a 10 minutos. Deve ser titulado individualmente para cada paciente. Aproximadamente metade da dose é absorvida pela mucosa oral e possui cinética de ação similar ao fentanil por via venosa. A outra metade é deglutida e tem cinética de ação por via oral[30]. O pico sérico ocorre após 20 a 40 minutos, e o término do efeito após 1 a 3 horas, sendo ótima escolha em dores incidentais e dor do tipo Breakthrough Pain (BTP)[31].

A metadona tem meia-vida longa e variável que pode atingir 8 a 72 horas. O estado de equilíbrio, portanto, é variável de 1 a 15 dias. Titulação cuidadosa é necessária para evitar sobredose em longo prazo[26].

Orientações para prescrição: o modo mais seguro de iniciar terapêutica com opioides é a titulação do fármaco. A prescrição dever ser realizada a intervalos adequados e de acordo a meia-vida (p. ex., 4 horas para morfina via oral). Os pacientes devem ser orientados a fazer uso de medicação de resgate, se necessário.

O intervalo para se administrar o opioide de resgate é o tempo para se atingir a sua concentração plasmática máxima. Exemplo: após administração de morfina via oral, a concentração plasmática máxima é atingida em 60 minutos, enquanto por via venosa esse tempo é de 6 a 10 minutos[32].

Devem ser observados alguns parâmetros para a titulação de morfina: controle da dor (EVN ≤ 3), FR ≤ 10, sedação moderada (RASS= -1) ou náuseas ou vômitos[33].

Uma vez que a dor esteja controlada, mantém-se a prescrição horária do opioide, e a reavaliação se faz após o estado de equilíbrio do medicamento (2 a 3 meias-vidas). Se o paciente permanece com dor leve a moderada, pode-se aumentar a dose diária em 25% a 50%; se persiste com dor intensa, esse aumento pode ser de 50% a 100%.

OBS.: Se a função renal está prejudicada, o opioide pode ser modificado para metadona ou fentanil

Quando a via oral não está mais disponível no paciente crônico, algumas alternativas não invasivas são o fentanil transdérmico e a morfina por via retal. Observar equivalência de doses e biodisponibilidade do fármaco.

Efeitos colaterais dos opioides

Constipação intestinal: causada por relaxamento da musculatura lisa intestinal, é o efeito colateral mais prevalente em pacientes usuários crônicos dessa medicação[30,32]. A prescrição de opioides deve ser acompanhada de prescrição concomitante de laxativos.

Náuseas e vômitos: ocorrem em 30% a 50% dos pacientes que iniciam o uso de opioides. O mecanismo é a estimulação de áreas do sistema nervoso central desencadeantes do reflexo do vômito e de mecanismos periféricos relacionados ao relaxamento da musculatura lisa intestinal. O uso continuado leva à tolerância do efeito colateral, mas a prescrição de antieméticos profiláticos é necessária no início do tratamento[30].

Xerostomia: pode ocorrer com morfina, sobretudo se anticolinérgicos e antidepressivos estão sendo prescritos simultaneamente[30].

Sonolência: é autolimitada, pois a tolerância ocorre rapidamente. Em casos refratários, pode ser necessária a troca do opioide[30].

Alteração da cognição: confusão, alucinações e sonhos vívidos podem ocorrer[27].

Mioclonia: ocorre em pacientes usando doses altas de opioides. Usualmente vem acompanhada de sedação e alteração cognitiva. Melhora com a redução da dos[27,30].

Depressão respiratória: está relacionada à dose e usualmente é precedida de sonolência. A monitorização da frequência respiratória e graus de sedação previnem esta complicação[27,30].

Dependência e tolerância: tolerância é diagnosticada pela necessidade de aumento da dose do opioide para obtenção do mesmo efeito analgésico. No entanto, pacientes em uso crônico de opioide que passam a necessitar de doses progressivamente mais elevadas do fármaco devem ser investigados em relação a outros fatores relacionados à piora da dor[30]. Em pacientes com câncer é muito frequente que a piora esteja relacionada à progressão da doença (acometimento neural, fraturas patológicas), complicações do tratamento (quimio ou radioterapia), fatores psicológicos (ansiedade, depressão, dor total), além de fatores relacionados ao abuso de fármacos.

Dependência física é a adaptação fisiológica a um medicamento que pode resultar em síndrome de abstinência quando a substância é interrompida bruscamente, reduzida a dose ou antagonizada. É diagnosticada pelo surgimento de **síndrome de abstinência**[34] (**Tabela 5**).

Vício: desordem crônica caracterizada por uso compulsivo de substâncias que resultam em dano físico, psicológico ou social ao usuário. É um mecanismo complexo, relacionado a comportamento de busca. Estudos mostram que as adaptações do centro de recompensa no cérebro (sistema mesocórtico límbico) e núcleo central noradrenérgico resultam em estado de dependência em que os desagradáveis sintomas físicos e psicológicos levam à necessidade crescente de obtenção do opioide[34]. Os opioides causam alteração do humor e efeitos ansiolíticos que podem induzir euforia, especialmente quando os níveis da medicação no plasma aumentam rapidamente (VIA ENDOVENOSA).

Não confundir vício com pseudovício[35]. Esse é uma síndrome iatrogênica, desenvolvida como consequência direta ou indireta do manejo inadequado da dor. Podem ser visualizadas três fases características:[35]

Tabela 5: **Sintomas e sinais de síndrome de abstinência**

SINAIS E SINTOMAS DE ABSTINÊNCIA AO OPIOIDE	
Anorexia	Diarreia
Inquietação	Cólica intestinal
Disforia	Fadiga
Irritabilidade	Lacrimejamento
Dor muscular	Midríase
Náusea/vômito	Sudorese
Piloereção	Insônia
Inquietação	Rinorreia
Bocejos	Taquicardia
Ansiedade	Hipertensão arterial
Febre	Tremores

Tabela 6: **Abuso de substâncias**

COMPORTAMENTO PADRÃO DOS PACIENTES QUE ABUSAM DE OPIOIDE
Uso sem controle
Sabe da alteração que o opioide produz na sua qualidade de vida
Não se preocupa com os efeitos colaterais
Não segue plano de tratamento
Sempre está sem medicação, “perde” as prescrições, tem sempre uma desculpa

1. Prescrição inadequada de analgésicos para a intensidade da dor primária;
2. Frequentes solicitações de analgésicos pelo paciente, associadas a alterações comportamentais para convencer cuidadores e equipe médica e paramédica da intensidade da dor;
3. Crise de desconfiança entre paciente e a equipe de saúde, gerando sofrimento ao paciente e desconforto para a equipe.

Adjuvantes (podem ser introduzidos em qualquer degrau da escada)

Antidepressivos

Farmacodinâmica: os antidepressivos tricíclicos foram os primeiros antidepressivos descritos como eficazes na dor neuropática. A amitriptilina bloqueia a recaptação de serotonina e noradrenalina e pode também atuar em receptores NMDA.

Farmacocinética: analgesia ocorre após uma semana. Os tricíclicos e a duloxetina possuem meia-vida longa e podem ser ingeridos uma vez ao dia. A venlafaxina deve ser administrada 2 a 3 vezes ao dia, mas após a instalação da analgesia a duração do efeito é prolongada e pode ser tomada uma vez ao dia.

Orientações para a prescrição: iniciar a utilização com baixas doses (amitriptlina e nortriptilina em doses de 10 a 25 mg ao dia)[36].

Efeitos colaterais: xerostomia, constipação intestinal, sedação e retenção urinária (ADT). Pacientes geriátricos e com problemas cardiovasculares: hipotensão ortostática, anormalidade da condução cardíaca e confusão mental. São contraindicados em portadores de glaucoma de ângulo estreito[36].

Anticonvulsivantes

Farmacodinâmica: são analgésicos efetivos em dor neuropática, possivelmente pelo efeito sobre a estabilização de condução neural. Gabapentina e pregabalina atuam em canais de cálcio voltagem-dependente importantes na manutenção de dor neuropática. Carbamazepina e oxcarbazepina inibem canais de sódio.

Farmacocinética: gabapentina tem absorção variada que diminui à medida que se aumentam as doses do fármaco. Exemplo: 300 mg via oral têm 60% de biodisponibilidade, enquanto 1.200 mg têm apenas 33%. É eliminada pela urina em sua forma não metabolizada e deve ter sua dosagem reduzida em insuficiência renal[36,37].

Orientações para prescrição: é bem tolerada, não necessita ser monitorada a concentração plasmática e possui poucas interações medicamentosas. Deve ser iniciada em pequenas doses, sendo que a dose mínima efetiva é 900 mg ao dia.

Pregabalina tem características semelhantes à gabapentina, é mais potente e possui melhor biodisponibilidade. O tempo de titulação do efeito é de 1 semana, enquanto o da gabapentina é de até 4 semanas. A dose inicial é de 75 mg via oral, pode ser titulada até 200 mg 3 vezes ao dia[37].

Efeitos colaterais: cefaleia, ataxia, náuseas, tontura e sonolência, sendo esses dois últimos sintomas os mais comuns. Tais efeitos podem ser controlados com a titulação cuidadosa da dose[36,37].

Carbamazepina pode causar secreção inapropriada do hormônio antidiurético (SIHAD), hepatite e supressão da medula óssea. Monitorização laboratorial deve ser realizada com frequência. Oxcarbazepina é mais bem tolerada, mas pode causar hiponatremia[37].

Bloqueadores de canais de sódio

Farmacodinâmica: lidocaína é o protótipo desse grupo. É efetivo em síndromes com dor neuropática, como neuropatia diabética e pós-herpética. Canais de sódio são identificados em nervos danificados e gânglio da raiz dorsal após lesão[38]. Lidocaína sistêmica pode suprimir descargas ectópicas e disparo neural espontâneo, que pode explicar, parcialmente, a utilidade dos bloqueadores de canais de sódio na dor neuropática.

Farmacocinética: administrada por via parenteral ou tópica. Adesivos de lidocaína 5% não apresentam absorção sistêmica significativa em aplicações usuais. É metabolizada pelo fígado e possui meia-vida de 100 minutos.

Orientações para prescrição: lidocaína parenteral deve ser administrada sob vigilância cuidadosa pelos riscos de convulsões. Pode produzir alívio rápido em dores neuropáticas refratárias em doses de 1 a 2 mg . kg-1, administradas durante 30 minutos. Lidocaína 5% tópica, na forma de adesivo, pode ser usada para dor neuropática localizada.

Efeitos colaterais: lidocaína em doses terapêuticas é bem tolerada (2 a 5 mg . kg-1), mas pode haver tontura e sonolência. No entanto, a janela terapêutica é muito estreita. Níveis plasmáticos > 8 mg . L-1 podem induzir mioclonia; níveis > 10 mg . L-1 podem induzir crise convulsiva; níveis > 25 mg . L–1 podem induzir colapso cardiovascular. Lidocaína tópica é bem tolerada.

Antagonistas de receptores NMDA

Farmacodinâmica: os receptores de glutamato estão envolvidos no fenômeno de sensibilização central. Cetamina, metadona, memantina, amantadina e dextrometorfano são inibidores NMDA e podem ser úteis para analgesia. Cetamina está disponível apenas para uso hospitalar[39].

Farmacocinética: metadona tem meia-vida longa e necessita de titulação. Cetamina é disponível por via parenteral, mas também pode ser usada por via oral. Possui efeito de primeira passagem hepática quando usada por via oral e é metabolizada pelo fígado em norcetamina, equipotente à cetamina em termos de analgesia. O início de ação após ingesta oral é de 30 minutos.

Orientações para prescrição: a cetamina pode ser usada por via parenteral em pacientes com dores crônicas cujo componente neuropático predomina, em doses iniciais de 0,1 a 0,2 mg . kg-1, em bolus, e mantida infusão contínua durante período prolongado. O aumento da dose pode levar ao aparecimento de efeitos psicomiméticos que podem ser prevenidos por benzodiazepínicos.

Efeitos colaterais: metadona tem efeitos semelhantes aos dos outros opioides. Cetamina pode causar disforia, alucinações, sonolência e tontura.

Alfa2-agonistas[40]

Farmacodinâmica: clonidina e dexmedetomidina são efetivas para dor neuropática e nociceptiva, com efeitos no sistema nervoso central e periférico. Alteram condutância ao cálcio e potássio, diminuem a liberação pré-sináptica de neurotransmissores e promovem a hiperpolarização pós-sináptica. Possuem efeito simpatolítico.

Farmacocinética: clonidina é disponível por via oral e parenteral. Por via oral a biodisponibilidade é de 75% a 100%. Por via transdérmica a disponibilidade é de 60%.

Orientações para prescrição: Clonidina é iniciada a 0,1 mg. dia por via oral e titulada pela eficácia e efeitos adversos. Pode ser usada por via espinhal associada a soluções de analgesia controlada pelo paciente em doses de 0,1 a 0,3 mg diluídas em 300 mL de solução.

Efeitos colaterais: hipotensão e bradicardia são os efeitos mais comuns. Sonolência e xerostomia são efeitos relatados.

Corticosteroides

Farmacodinâmica: são anti-inflamatórios potentes. Incluem nesta classe a hidrocortisona, dexametasona, prednisona, metilprednisolona e triamcinolona. Sua ação é via regulação transcripcional no núcleo celular, reduzindo a liberação de citocinas inflamatórias e por esse mecanismo reduzem a dor. Reduzem edema, aliviam compressão tumoral e reduzem disparo neuronal espontâneo por alterar fluxo de sódio em canais iônicos presentes em neuromas[41].

Diferem quanto ao efeito mineralocorticoide que afeta a retenção hídrica. A dexametasona tem o menor efeito mineralocorticoide.

Farmacocinética: alta biodisponibilidade por via oral e podem ser administrados por via parenteral. Meia-vida plasmática é curta e duração de ação longa, permitindo utilização de uma dose diária.

Orientações para prescrição: em pacientes terminais, dexametasona é o corticoide de escolha devido ao menor efeito mineralocorticoide. Como adjuvante de analgesia, doses de 4 a 20 mg dia são utilizadas. Dexametasona pode ser administrada por via oral, retal, endovenosa e subcutânea. Após 1 a 2 dias sem efeito benéfico, pode-se descontinuar o corticoide. Em caso de eficácia, a dose pode ser reduzida.

Efeitos colaterais: doses equivalentes a 20 mg/dia de prednisona por mais de três semanas apresentam supressão do eixo hipotálamo-hipofisário. Hiperglicemia e psicose induzida por corticoide podem ocorrer precocemente. Efeitos de longa duração incluem osteoporose, Síndrome de Cushing, catarata, úlcera péptica e miopatia.

Outras opções de tratamento farmacológico

Novas apresentações de fentanil: preparações bucal, nasal e sublingual são utilizadas para tratamento de dor tipo "breakthrough" (BTP). O início da analgesia é rápido, ocorre após 10 a 15 minutos na mucosa oral e eficaz em 75% dos pacientes com BTP.

Tapentadol: analgésico de ação central, agonista do receptor opioide μ e inibidor de recaptação de noradrenalina. É efetivo na dor oncológica.

Capsaicina: ativa o receptor vaniloide de potencial transitório-1 (TRPV1), expresso nos neurônios sensitivos, e modifica a atividade dos nociceptores. Capsaicina tópica em altas concentrações (8%) pode ser eficaz em dor neuropática[42].

Lidocaína tópica: disponível como emplastro contendo lidocaína 5%, é usada para tratamento de dor pós-herpética. Pode ser usada ainda para tratamento de dor neuropática localizada[42].

Inibidores de RANK/RANKL (receptor ativador do fator nuclear kappa B/ligante do receptor do fator nuclear Kappa): Denosumab e Tanezumab são anticorpos monoclonais que interagem com RANK, que é expresso nos pré-osteoclastos e induz sua maturação em osteoclastos[44]. O Denosumab melhora o desfecho de pacientes com câncer de pulmão metastático, por reduzir os eventos esqueléticos e melhora a dor. É melhor que ácido zoledrônico em relação ao aumento da sobrevida dos doentes[43].

Bisfosfonatos (BP)[43]: medicamentos análogos do pirofosfato, que se ligam rapidamente à hidroxiapatita da superfície do osso mineralizado, é, em seguida, internalizado pelos osteoclastos levando à sua apoptose. BPs podem ser usados em concomitância com radioterapia, com a finalidade de reduzir dor e eventos adversos esqueléticos (fratura, compressão medular). O número necessário para tratar (NNT) dos BPs após 4 semanas é 11 e após 12 semanas esse número é reduzido para 7. Os tipos de BP mais utilizados são: alendronato, risendronato, ibandronato, pamidronato e ácido zoledrônico.

Procedimentos intervencionistas direcionados para o diagnóstico clínico e síndromes dolorosas[44]

Intervenções para dor da região da cabeça e pescoço: dor causada pelo próprio tumor ou pelo tratamento do câncer. O tipo de dor varia desde disfagia até dor intensa na região cervical, orelha, cavidade oral, face, hemicrânio e região do ombro. Em 10% a 20% dos casos, o tratamento farmacológico é ineficaz.

Bloqueios de nervo: plexo simpático cervical (gânglio estrelado), nervo trigêmeo, nervo glossofaríngeo, nervos occipitais, nervo vago, gânglio esfenopalatino e plexo cervical.

Intervenções para dor torácica: dor torácica é o sintoma mais comum em pacientes com invasão óssea de parede torácica. Bloqueio de nervos intercostais (IC) com anestésico local[45] antes de neurólise IC com fenol 5% a 10% pode ser empregada em dores somáticas de difícil controle. Alívio é imediato, porém, a duração do efeito é curta. 30% desenvolve dor neuropática por deaferentação[46].

Dor torácica originada de pleura ou cavidade pleural pode ser aliviada com bloqueio de plexo simpático torácico[46].

Em algumas situações de dor somática torácica unilateral, cordotomia pode ser indicada para alívio da dor[47].

Intervenções para dor visceral no abdome superior:

Bloqueio dos nervos esplâncnicos ou plexo celíaco: os nervos esplâncnicos são fibras aferentes simpáticas pré-ganglionares que se originam da cadeia torácica, localizados no aspecto anterolateral da 12a vértebra torácica como nervo esplâncnico maior (T5-T10), menor (T10-T11) e ínfimo (T12).Es-

ses nervos coalescem para formar o plexo celíaco anteriormente à aorta, ao redor da origem do tronco celíaco[44].

Intervenções para dor no andar inferior do abdome, pelve e períneo:

Bloqueio do plexo hipogástrico superior: as fibras aferentes que inervam as vísceras pélvicas (bexiga, útero, vagina, próstata, testículo, uretra, cólon descendente e reto) percorrem o mesmo trajeto das fibras simpáticas e plexo hipogástrico superior, sendo passíveis de serem acessadas com bloqueio do plexo. O alívio da dor ocorre em 70% dos pacientes[44].

Bloqueio do Gânglio de Walter (gânglio ímpar): É uma estrutura retroperitoneal localizada logo abaixo da junção sacrococcígea. Pode ser indicado o bloqueio do gânglio ímpar para tratamento de dor pós-retite actínica, coccidínia e tenesmo retal[44].

Neurólise das raízes sacrais (fenolização intratecal): pode ser considerada em pacientes com dor somática na região perineal causada por câncer pélvico.

Técnicas de intervenção intraespinhal

São técnicas que visam a administração de fármacos na proximidade de fibras aferentes nociceptivas e tratos ascendentes. Podem ser classificadas como peridural ou subaracnóidea, dependendo do sítio anatômico da medicação administrada. O sistema de fornecimento de fármacos pode ser externo, parcialmente internalizado ou totalmente implantável[48].

A escolha do método depende da expectativa de vida do doente: sistemas totalmente implantáveis são preferencialmente indicados para pacientes com expectativa de vida maior que 3 meses, devido ao maior custo dos dispositivos[48].

A via peridural é utilizada para analgesia focal e expectativa de vida curta, enquanto a via subaracnóidea é preferível para pacientes com expectativa de vida mais longa (algumas semanas) que tenham dor mais difusa (**Tabela 7**).

Medicamentos administrados por via peridural: podem prover analgesia satisfatória em 76% a 100% dos pacientes. Cateteres podem ser tunelizados no subcutâneo, conectados a sistemas de infusão e mantidos por longos períodos. Se a expectativa de vida é maior que 3 meses, a opção por cateter intratecal é preferível[44]. A taxa de complicação varia de 43% a 69% e inclui deslocamento do cateter, infecção, náusea, vômitos e fibrose peridural[44].

Medicamentos administrados via intratecal: infusão intratecal de fármacos pode ser realizada via cateter, externalizado ou sistema de infusão totalmente implantável[44].

As medicações mais usadas nesses sistemas são morfina, fentanil, anestésicos locais e clonidina.

Sistema de Infusão de Fármacos Intratecal (SIFI[48]: bombas implantáveis programáveis por telemetria e operadas por baterias foram introduzidas no mercado em 1991. O SIFI consiste de um cateter intratecal tunelizado no subcutâneo, conectado a uma pequena bomba eletrônica implantada na parede abdominal, controlada por telemetria, a qual é alimentada por uma bateria de vida longa (até 7 anos). O fármaco de escolha para analgesia é a morfina, e a taxa de infusão pode ser controlada externamente sempre que houver necessidade. A taxa de sucesso com morfina intratecal é maior que a via sistêmica (85% e 71%, respectivamente)[48]. Potenciais complicações são infecção (2%), efeitos colaterais de fármacos, mau funcionamento do sistema eletrônico, falha da bateria e problemas relacionados ao cateter, como a fibrose em 5% dos casos. O fármaco aprovado para uso em SIFI é a morfina.

Tabela 7: Indicações para técnicas de analgesia no neuroeixo

Dor intensa intratável, apesar do manuseio convencional da dor com opioides oral/intravenoso/transdérmico
Efeitos colaterais intoleráveis, como náusea, vômitos, constipação, disfunção cognitiva, prurido com a terapêutica convencional
Dor não tratável com outras técnicas intervencionistas, como bloqueios neurolíticos
Dor intratável em áreas localizadas e bem definidas
Dor envolvendo plexo nervoso, mais comumente plexo sacral
Metástases ósseas difusas

Procedimentos Cirúrgicos

Cordotomia percutânea: consiste da inserção de uma agulha no espaço cervical C1-C2 com auxílio de intensificador de imagem, e promoção de lesão térmica no quadrante anterolateral da medula espinhal por radiofrequência[49]. A melhor indicação é dor unilateral, localizada em segmentos abaixo do ombro. O alívio da dor pela cordotomia pode fazer surgir dor em espelho, contralateral à lesão. Embora a lesão seja permanente, a plasticidade do sistema nervoso central é tal que o alívio da dor não é maior que 6 a 18 meses. Deve, portanto, ser indicada em pacientes com sobrevida menor que 18 meses que apresentem dor intratável por outros métodos[49].

Mielotomia da linha média: indicada para dor perineal e coccígea na linha média ou dor em ambos os membros inferiores[50].

Hipofisectomia: indicada para dores difusas causadas por câncer de mama e próstata[50].

Vertebroplastia e cifoplastia: são intervenções recomendadas para pacientes com dor espinhal decorrente de colapso vertebral secundário a metástases ósseas, as quais não envolvem o canal espinhal e seu conteúdo. Vetebroplastia envolve a estabilização de fraturas patológicas por injeção de cimento polimetilmetacrilado intraósseo. Cifoplastia consiste de implante de balão intravertebral via percutânea, que posteriormente é insuflado para restaurar a altura da vértebra e reduzir a angulação cifótica antes da injeção de cimento[51].

Neuromodulação: é a técnica de alteração da atividade do sistema nervoso por aplicação de corrente elétrica[52]. O mais comum é a técnica de estimulação da medula espinhal com eletrodos adjacentes ao corno dorsal. Existem novas modalidades com estímulo periférico, do córtex motor e estimulação cerebral profunda.

Outras modalidades de tratamento

Radioterapia e quimioterapia paliativas: são modalidades terapêuticas, frequentemente usadas em vários tipos de câncer primário, com intenção de curar o câncer, ou de forma paliativa, para tratamento de sintomas.[53] Radioterapia paliativa é usada para tratar dor de tumor cerebral e metástases ósseas. Resposta completa ocorre em 25% dos pacientes após 1 mês de tratamento, e outros 40% dos pacientes apresentam 50% de alívio na intensidade da dor[53]. Quimioterapia paliativa é mais eficaz em linfomas, tumores de pequenas células de pulmão e carcinoma de mama.

Radiofármacos: são elementos radioativos usados para tratar dor por metástases de câncer de próstata[54]. Os fármacos mais usados no Brasil são Iodo-131 e Samario-153. Outros fármacos utilizados são estrôncio-89, Rênio 186 e rádio-223.

Considerações finais

O conceito de dor total foi formulado por Cicely Saunders[55] e inclui elementos físicos, psicológicos, sociais, emocionais e espirituais na sua definição. Pacientes em estágio terminal de uma doença fre-

quentemente apresentam dor intratável com medicamentos, e devem ser avaliados quanto às diversas dimensões do fenômeno doloroso.

A dor oncológica é complexa e multifatorial, o que torna o seu alívio difícil em 25% dos pacientes. A avaliação cuidadosa dos tipos e origem da dor deve ser realizada de modo holístico. Avanços na terapêutica farmacológica não são suficientes para aliviar a dor de todos os pacientes, sobretudo os pacientes com dor metastática. As especialidades de oncologia, cuidados paliativos e medicina da dor devem trabalhar em harmonia para adquirir o melhor tratamento possível para o paciente.

A dor física pode ser tratada com medicamentos, mas a dor da perda, jamais.

Referências bibliográficas

1. Bennett, Michael I.a; Kaasa, Steinb,c,d; Barke, Antoniae; Korwisi, Beatricee; Rief, Winfriede; Treede, Rolf-Detleff,* The IASP Taskforce for the Classification of Chronic Pain. The IASP classification of chronic pain for ICD-11 chronic cancer-related pain. Pain; 2019 160 (1) 38–44Ripamonti CI, Bossi P, Santini D, Fallon M. Pain related to cancer treatments and diagnostic procedures: a no man's land? Ann Oncol. 2014;25(6):1097-106.
2. https://www.inca.gov.br/publicacoes/livros/estimativa-2018-incidencia-de-cancer-no-brasil
3. van den Beuken-van Everdingen MH, de Rijke JM, Kessels AG, Schouten HC, van Kleef M, Patijn J. Prevalence of pain in patients with cancer: a systematic review of the past 40 years. Ann Oncol. 2007;18(9):1437-49.
4. Schmidt BL, Hamamoto DT, Simone DA, Wilcox GL. Mechanism of cancer pain.Mol Interv. 2010;10(3):164-78Wilson J, Stack C, Hester J. Recent advances in cancer pain management. F1000Prime Rep. 2014;6:10.
5. Schmidt BL.The neurobiology of cancer pain. Neuroscientist. 2014;20(5):546-62
6. Mantyh PW . Bone Cancer Pain: From Mechanism to Therapy. Curr Opin Support Palliat Care. 2014; 8(2): 83–90.
7. Jimenez-Andrade JM, Mantyh WG, Bloom AP, Ferng AS, Geffre CP, Mantyh PW. Bone cancer pain. Ann N Y Acad Sci. 2010;1198:173-81.
8. Montiel-Ruiz RM, Acosta-Gonzalez RI, Jimenez Andrade JM. Bone cancer pain: from preclinical pharmacology to clinical trials. Gac Med Mex. 2013;149(2):204-11.
9. Mantyh, P.W. 2006. Cancer pain and its impact on diagnosis, survival and quality of life. Nat. Rev. Neurosci. 7:797–809
10. Halvorson, K.G. et al. 2006. Similarities and differences in tumor growth, skeletal remodeling and pain in an osteolytic and osteoblasticmodel of bone cancer. Clin J Pain 22: 587–600.
11. Teitelbaum, S.L. 2007. Osteoclasts: what do they do and how do they do it? Am. J. Pathol. 170: 427–435.
12. Jimenez-Andrade JM1, Bloom AP, Stake JI, Mantyh WG, Taylor RN, Freeman KT, Ghilardi JR, Kuskowski MA, Mantyh PW. Pathological sprouting of adult nociceptors in chronic prostate cancer-induced bone pain. J Neurosci. 2010 Nov 3;30(44):14649-56.
13. Ripamonti CI, Santini D, Maranzano E, Berti M, Roila F, Group EGW. Management of cancer pain: ESMO Clinical Practice Guidelines. Ann Oncol. 2012;23 Suppl 7:vii139-54.
14. van der Steen JT, Sampson EL, Van den Block L, Lord K, Vankova H, Pautex S, et al. Tools to Assess Pain or Lack of Comfort in Dementia: A Content Analysis. J Pain Symptom Manage. 2015.
15. Ovayolu O, Ovayolu N, Aytac S, Serce S, Sevinc A. Pain in cancer patients: pain assessment by patients and family caregivers and problems experienced by caregivers. Support Care Cancer. 2015;23(7):1857-64.
16. Organization WH. Cancer Pain Relief. World Health Organization. 1986.
17. Azevedo Sao Leao Ferreira K, Kimura M, Jacobsen Teixeira M. The WHO analgesic ladder for cancer pain control, twenty years of use. How much pain relief does one get from using it? Support Care Cancer. 2006;14(11):1086-93.
18. Vargas-Schaffer G. Is the WHO analgesic ladder still valid? Twenty-four years of experience. Can Fam Physician. 2010;56(6):514-7, e202-5.
19. Graham GG, Scott KF. Mechanism of action of paracetamol. Am J Ther. 2005;12(1):46-55.
20. Sachs D, Cunha FQ, Ferreira SH. Peripheral analgesic blockade of hypernociception: activation of arginine/NO/cGMP/protein kinase G/ATP-sensitive K+ channel pathway. Proc Natl Acad Sci U S A. 2004;101(10):3680-5.
21. Edwards J, Meseguer F, Faura C, Moore RA, McQuay HJ, Derry S. Single dose dipyrone for acute postoperative pain. Cochrane Database Syst Rev. 2010(9):CD003227
22. Kotter T, da Costa BR, Fassler M, Blozik E, Linde K, Juni P, et al. Metamizole-associated adverse events: a systematic review and meta-analysis. PLoS One. 2015;10(4):e0122918.
23. Pogatzki-Zahn E, Chandrasena C, Schug SA. Nonopioid analgesics for postoperative pain management. Curr Opin Anaesthesiol. 2014;27(5):513-9.
24. Paice JA. Current Diagnosis and treatment of pain. In: Von Roenn JH PJ, Preodor ME. United States of America: McGraw-Hill Companies, 2006. p.348.
25. Mathiesen O, Wetterslev J, Kontinen VK, Pommergaard HC, Nikolajsen L, Rosenberg J, et al. Adverse effects of perioperative paracetamol, NSAIDs, glucocorticoids, gabapentinoids and their combinations: a topical review. Acta Anaesthesiol Scand. 2014;58(10):1182-98.
26. Trescot AM, Datta S, Lee M, Hansen H. Opioid pharmacology. Pain Physician. 2008;11(2 Suppl):S133-53.
27. Reeves RR, Burke RS. Tramadol: basic pharmacology and emerging concepts. Drugs Today (Barc). 2008;44(11):827-36.
28. Dayer P, Desmeules J, Collart L. Pharmacology of tramadol. Drugs. 1997;53 Suppl 2:18-24.
29. Jamison RN, Mao J. Opioid Analgesics. Mayo Clin Proc. 2015;90(7):957-68.
30. Bruera E, Paice JA. Cancer pain management: safe and effective use of opioids. Am Soc Clin Oncol Educ Book. 2015;35:e593-9
31. Davies AN. Breakthrough cancer pain. Curr Pain Headache Rep. 2014;18(6):420.
32. Saumier N, Gentili M, Dupont H, Aubrun F. Postoperative intravenous morphine titration in PACU after bariatric laparoscopic surgery. Ann Fr Anesth Reanim. 2013;32(12):850-5.
33. De Gregori S, Minella CE, De Gregori M, Tinelli C, Ranzani GN, Govoni S, et al. Clinical pharmacokinetics of morphine and its metabolites during morphine dose titration for chronic cancer pain. Ther Drug Monit. 2014;36(3):335-44.
34. Le Merrer J, Befort K, Gardon O, Filliol D, Darcq E, Dembele D, et al. Protracted abstinence from distinct drugs of abuse shows regulation of a common gene network. Addict Biol. 2012;17(1):1-12.
35. Weissman DE, Haddox JD. Opioid pseudoaddiction--an iatrogenic syndrome. Pain. 1989;36(3):363-6.
36. Finnerup NB, Attal N, Haroutounian S, McNicol E, Baron R, Dworkin RH, et al. Pharmacotherapy for neuropathic pain in adults: a systematic review and meta-analysis. Lancet Neurol. 2015;14(2):162-73.
37. Moulin D, Boulanger A, Clark AJ, Clarke H, Dao T, Finley GA, et al. Pharmacological management of chronic neuropathic pain: revised consensus statement from the Canadian Pain Society. Pain Res Manag. 2014;19(6):328-35.
38. Habib AM, Wood JN, Cox JJ. Sodium channels and pain. Handb Exp Pharmacol. 2015;227:39-56.
39. Kurdi MS, Theerth KA, Deva RS. Ketamine: Current applications in anesthesia, pain, and critical care. Anesth Essays Res. 2014;8(3):283-90.
40. Giovannitti JA, Jr., Thoms SM, Crawford JJ. Alpha-2 adrenergic receptor agonists: a review of current clinical applications. Anesth Prog. 2015;62(1):31-9.
41. Haywood A, Good P, Khan S, Leupp A, Jenkins-Marsh S, Rickett K, et al. Corticosteroids for the management of cancer-related pain in adults. Cochrane Database Syst Rev. 2015;4:CD010756.
42. Santini D, Lanzetta G, Dell'Aquila E, Vincenzi B, Venditti O, Russano M, et al. 'Old' and 'new' drugs for the treatment of cancer pain. Expert Opin Pharmacother. 2013;14(4):425-33.
43. Cortellini A, Cocciolone V, Irelli A, Pavese F, Sidoni T, Parisi A, Lanfiuti Baldi P, Venditti O, D'Orazio C, Bonfili P, Franzese P, Zugaro L, Verna L, Porzio G, Santini D, Cannita K, Ficorella C. The possible different roles of denosumab in prevention and cure breast cancer bone metastases: A 'hypothesis-generator' study from clinical practice. Oncol Lett. 2018 Dec;16(6):7195-7203.
44. Sindhi V, Erdek M. Interventional treatments for metastatic bone cancer pain. Pain Manag. 2019;9(3):307-315.
45. Gulati A, Shah R, Puttanniah V, Hung JC, Malhotra V. A retrospective review and treatment paradigm of interventional therapies for patients suffering from intractable thoracic chest wall pain in the oncologic population. Pain Med. 2015;16(4):802-10.
46. Rathmel J. Atlas of Image-Guided Intervention in Regional Anesthesia and Pain Medicine. Philadelphia: Baltimore. New York: Lippincott Williams and Wilkins, 2006. p.186.
47. Bellini M, Barbieri M. Percutaneous cervical cordotomy in cancer pain. Anaesthesiol Intensive Ther. 2014 Dec 19.
48. Dupoiron D.Intrathecal therapy for pain in cancer patients. Curr Opin Support Palliat Care. 2019;13(2):75-80
49. Meyerson BA. Neurosurgical approaches to pain treatment. Acta Anaesthesiol Scand. 2001;45(9):1108-13.
50. Sundaresan N, DiGiacinto GV, Hughes JE. Neurosurgery in the treatment of cancer pain. Cancer. 1989;63(11 Suppl):2365-77.
51. Ruiz Santiago F, Santiago Chinchilla A, Guzman Alvarez L, Perez Abela AL, Castellano Garcia Mdel M, Pajares Lopez M. Comparative review of vertebroplasty and kyphoplasty. World J Radiol. 2014;6(6):329-43.
52. Aghayev K, Papanastassiou ID, Vrionis F. Role of vertebral augmentation procedures in the management of vertebral compression fractures in cancer patients. Curr Opin Support Palliat Care. 2011 Sep;5(3):222-6. doi:

53. Van der Linden YM. Mechanisms of radiotherapy-induced pain relief. In: Paice JA. Seattle: International Association for the study of pain, 2010. p.354.
54. Zustovich F1, Pastorelli D. Therapeutic management of bone metastasis in prostate cancer: an update. Expert Rev Anticancer Ther. 2016;16(11):1199-1211.
55. O'Brien T, Christrup LL, Drewes AM, Fallon MT, Kress HG, McQuay HJ, Mikus G, Morlion BJ, Perez-Cajaraville J, Pogatzki-Zahn E, Varrassi G, Wells JCD. European Pain Federation position paper on appropriate opioid use in chronic pain management. Eur J Pain. 2017; 21(1): 3-19

CAPÍTULO 15

Dor orofacial

Luci Mara França Correia
Laís Kozminski da Costa Akcelrud Durão
Rubens Correia Filho
Irimar de Paula Posso

Introdução

Dor Orofacial é toda dor da cavidade oral e da face que esteja associada a tecidos moles como pele, vasos sanguíneos, glândulas e músculos, e mineralizados como ossos e dentes. Trata-se de um amplo conjunto de sinais e sintomas que compreende múltiplas condições dolorosas, usualmente referidas na região da cabeça e/ou pescoço, podendo estar associadas à cervicalgias, cefaleias primárias e doenças reumáticas como a fibromialgia e a artrite reumatoide[1].

As principais causas de dor orofacial são problemas odontogênicos, cefaleias, doenças neurogênicas, musculoesqueléticas, câncer, infecções, doenças autoimunes, trauma tecidual, vascular, neurovascular e de origem psicogênica[1,2].

Devido à incidência ascendente, abrangendo grupos etários cada vez mais precoces, associação possível com a saúde mental e implicações na qualidade de vida dos acometidos, a dor orofacial tem merecido maior ênfase em saúde pública[3].

Classificação da dor orofacial

Ainda não há consenso quanto à classificação única de Dor Orofacial[4]. Diversos fatores contribuem para a complexidade dos esquemas de classificação já relatados na literatura, em particular, a complexidade anatômica da região de cabeça e pescoço, que envolve a distribuição sensitiva nervosa, a musculatura, a disfunção de glândulas salivares e o complexo mecanismo e inervação da articulação temporomandibular (ATM). Somando a esses fatores, ainda há o potencial de desenvolvimento da dor neuropática em associação à hiperalgesia e alodínia[5].

As classificações existentes até o momento têm como objetivo a facilitação para clínicos e pesquisadores. A maioria dos esquemas de classificação se baseia nas estruturas envolvidas ou nos sintomas. Algumas são baseadas em critérios diagnósticos, sendo mais conhecidas a da Associação Internacional para o Estudo da Dor (IASP)[6], Critérios diagnósticos para Disfunções Temporomandibulares (DC/TMD)[7] e da Academia Americana de Dor Orofacial[8].

A **tabela 1** apresenta uma classificação conveniente da dor orofacial baseada em fatores etiológicos.

Tabela 1: **Classificação da dor orofacial baseada em fatores etiológicos[9]**

FATOR ETIOLÓGICO	TIPO DE DOR OROFACIAL
Doença da mucosa	Transtornos ulcerativos/ erosivos, incluindo gengivite descamativa Osteonecrose
Musculoesquelético	Disfunção temporomandibular
Sinusite	Maxilar, paranasal, etmoidal e/ou frontal
Dentoalveolar	Dental - sensibilidade dentinária, dente trincado, pulpite Periodontal - periodontite periapical, gengivite ulcerativa necrosante aguda Gengivite / periodontite
Glândulas salivares	Cálculos de ducto salivar causando obstrução Sialadenite infecciosa Tumor da glândula saliva
Vascular	Enxaqueca Dor de cabeça tipo tensão Arterite temporal Cefaleia autonômica do trigêmeo
Patologia óssea	Osteíte alveolar Osteomielite Cisto dentário infectado
Neuropática	Neuralgia trigeminal Neuralgia do glossofaríngeo Dor neuropática do trigêmeo Neuralgia pós-herpética Síndrome de Ardência Bucal
Outras	Dor facial idiopática crônica Odontalgia atípica Câncer secundário Dor referida de olhos, ouvidos, intracraniana e coração

Epidemiologia da dor orofacial

A mensuração epidemiológica da dor orofacial representa um grande desafio e ainda não existem dados precisos sobre a sua incidência na população mundial. Apesar dessas dificuldades, inúmeros são os estudos que investigaram a frequência da dor orofacial em diferentes populações [10].

Em 1993, um inquérito domiciliar incluiu 42.370 pessoas acima dos 18 anos de idade, da população americana civil, e identificou que 9.072, ou seja, 21,3% dos indivíduos relataram experiência de pelo menos um tipo de dor orofacial nos seis meses que precederam o estudo. Em relação ao gênero, a prevalência de todos os tipos de dor orofacial relatada foi maior em mulheres[11].

Em 2002, uma pesquisa que incluiu 7.124 pessoas na Alemanha, verificou uma prevalência de 16% de dor orofacial nos últimos 12 meses que antecederam a pesquisa e, de 7% nos últimos sete dias, sendo as mulheres mais atingidas que os homens[12].

Uma pesquisa realizada no Reino Unido avaliou 2.504 indivíduos de 18 a 65 anos de idade, por meio de questionário enviado via postal que, além de perguntas sobre as condições álgicas, também investigou a incapacidade associada à presença da dor. Dos respondentes, 26% relataram a presença de algum tipo de dor orofacial, sendo a frequência dos sintomas maior em mulheres. A maior taxa de prevalência foi identificada na faixa mais jovem e a menor, na faixa de 56 a 65 anos. Apenas 46% das pessoas que referiram dor, procuraram assistência médica e 17% precisaram de afastamento do trabalho ou não foram capazes de realizar as atividades normais por causa da dor[13].

Em 2013, um estudo investigou a ocorrência de cefaleia e dor orofacial em brasileiros adultos e idosos, considerando as características socioeconômicas, demográficas, prevalência, localização da dor e fatores associados, como a presença de comorbidades, qualidade de vida, satisfação com as atividades diárias e distúrbios do sono. O estudo evidenciou que 55,5% dos entrevistados relataram a presença de algum tipo de dor orofacial, sendo a dor de cabeça a mais prevalente com 41,1%, seguida da dor de dente com 10,2%, dor facial com 7,7% e dor na língua com 0,7%. Nesse estudo foi encontrada associação entre a prevalência de dor e a presença de distúrbios do sono e pior qualidade de vida, sendo que 48,6% dos adultos e 58,7% dos idosos apresentaram algum prejuízo das atividades diárias devido à dor[14].

A análise dos vários fatores relacionados ao impacto da dor orofacial tem evidenciado que é bastante marcante e importante a perda de dias de trabalho, os distúrbios do sono, os problemas sociais e psicológicos, entre outros.

Aspectos psíquicos e sociais e seu impacto sobre a qualidade de vida

Descrita pela IASP como uma experiência desagradável, dependente de atributos sensoriais, motivacionais e cognitivos; associada a dano tecidual real ou potencial, ou descrita em termos de tal dano, a dor pode ser compreendida como um processo dualístico, cujas variantes são: a percepção – resultado de um processo neurofisiológico, por meio do qual a dor é recebida e transmitida - e a reação - resultante das considerações que o indivíduo faz sobre os estressores e sobre os recursos que possui para lidar com eles. Muitas vezes atrelada a sequelas emocionais, o entendimento da experiência dolorosa requer a convergência dos saberes de diferentes áreas da saúde, em diferentes níveis de conhecimento[15].

Os aspectos psicológicos das condições de dor

crônica representam componente chave da experiência da dor e as condições de dor orofacial não é exceção. Os sintomas comuns relatados pelos pacientes com dor crônica orofacial incluem dores de cabeça, depressão, fadiga crônica, distúrbios do sono, diminuição da produtividade, sentimentos de inadequação, baixa autoestima, distúrbios de humor e abstinência sexual. Entretanto, quando se avalia o impacto das condições dolorosas deve-se levar em conta o fato que, independentemente da cronicidade da dor, os indivíduos expressam grandes diferenças no significado dado à experiência dolorosa e ao desconforto[16].

Diagnóstico

Na clínica diária, as dores orofaciais mais comuns são as de origem odontogênicas periodontal e pulpar. As demais fontes de dor orofacial podem ser de origem inflamatória típica - como sinusites e parotidites, dores neuropáticas intermitentes ou continuas como nevralgias, dor mantida pelo simpático ou dor por desaferentação, disfunção temporomandibular e cefaleias[11].

O diagnóstico da dor orofacial preenche uma lacuna importante entre a odontologia e medicina. Devido à etiologia e inter-relações complexas, uma abordagem de equipe multidisciplinar tem sido recomendada para reconhecer a apresentação clínica da dor orofacial, melhorar os resultados do tratamento e prevenir o impacto negativo na qualidade de vida do paciente. A inter-relação entre os profissionais das diversas áreas é crucial para o bom tratamento. Esta visão interdisciplinar tem sido um avanço da medicina moderna onde as diversas áreas médicas se correlacionam, buscando um melhor entendimento das diversas doenças[17].

A causa mais comum de dor facial não dentária é um grupo de condições chamadas desordens temporomandibular da articulação e dos músculos (DTM). Esses distúrbios causam dor e disfunção recorrentes ou crônicas na articulação da mandíbula, nos músculos associados e tecidos de suporte. As DTMs são a segunda condição musculoesquelética de ocorrência mais comum, após dor lombar crônica, resultando em dor e incapacidade, afetando aproximadamente 5 a 12% da população, com um custo anual estimado em US $ 4 bilhões. Cerca de metade a dois terços daqueles com distúrbios da ATM procurarão tratamento. Entre estes, aproximadamente 15% desenvolverão DTM crônica[3].

Embora ampla variedade de distúrbios possa causar dor orofacial, clínicos e pesquisadores estão particularmente interessados nas DTMs, por ser uma classe de dor frequentemente debilitante. As DTMs são a terceira condição de dor crônica mais comumente relatada no mundo, e dentre as dores orofaciais, a DTM é a mais relacionada à ortopedia orofacial.

DISFUNÇÃO TEMPOROMANDIBULAR

Definição

A DTM é definida pela Academia Americana de Dor Orofacial como um conjunto de distúrbios que envolvem os músculos mastigatórios, a articulação temporomandibular (ATM) e estruturas associadas. Os sintomas mais relatados pelos pacientes são dores na face, ATM, dores nos músculos da mastigação, dores de cabeça, dores na região da orelha, podendo também haver zumbido, plenitude auricular e vertigem. Durante o exame clínico é comum encontrar sinais como: limitação de abertura da boca, incoordenação dos movimentos mandibulares, ruídos articulares, dor à palpação nos músculos da mastigação e ATM[10].

Epidemiologia

A prevalência geralmente é expressa em porcentagem de pessoas que têm sinais e sintomas. Aproximadamente 60% a 70% da população geral sofrem de pelo menos um sintoma de DTM, no entanto, apenas 1 entre 4 desses indivíduos estão cientes dos sinais e os relatam e aproximadamente 5% dos indivíduos com 1 ou mais sintomas de DTM procuram tratamento18. Porém, outro estudo evidenciou que 37,5% da população apresentavam ao menos um sintoma de DTM[19].

Um estudo de 2003 apresentou uma prevalência de 34,0% de DTM avaliando sinais e sintomas[20]. Uma metanálise de 2015 demonstrou a prevalência de sinais clínicos de disfunção temporomandibular e distúrbios articulares em crianças e adolescentes de aproximadamente 16%. A prevalência de sons da ATM de aproximadamente 14%. O sinal mais prevalente foi o clique, seguido pelo bloqueio da mandíbula[21].

Diagnóstico

A avaliação da DTM deve ser individualizada para cada caso, levando em consideração as estruturas ósseas e de desenvolvimento, funcionais da musculatura e aspectos psicoemocionais envolvidos. O exame físico, constituído por palpação muscular e da ATM, mensuração da movimentação mandibular ativa e análise de ruídos articulares, quando executado por profissionais treinados e experientes, é instrumento de grande validade no diagnóstico e na formulação de propostas de terapia, assim como no acompanhamento da eficácia dos tratamentos propostos[19].

O critério diagnóstico mais usado dentre os profissionais da área é o Critério Diagnóstico para Disfunção Temporomandibular (DC-TMD), que abrange dois eixos de avaliação, sendo o eixo um a avaliação física, e o eixo dois a avaliação dos aspectos psicoemocionais[22].

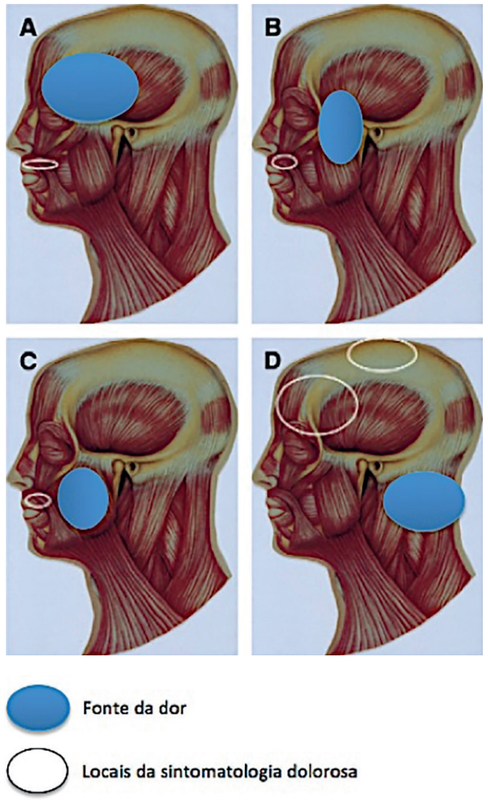
Etiologia

A etiologia da DTM é muito variada, podendo estar relacionada a hábitos parafuncionais, macrotrauma direto ou indireto das atividades musculares e de esforço repetitivo. Infecção local também pode causar miosite e levar à contratura muscular se não for resolvida. Distúrbios do sono e hábitos noturnos podem contribuir para a dor miofascial. Os estudos mais recentes tem demonstrado que o principal fator etiológico são os hábitos que produzem tensão muscular parafuncional oral, como apertamento dentário em vigília. Hábitos parafuncionais com a língua, mordiscamento de bochecha e mau posicionamento de cabeça também estão entre os fatores etiológicos. Estressores psicossociais tais como conflitos de relacionamento, problemas financeiros, sentimento de estar apressado ou sobrecarregado, podem desempenhar papel indireto[23].

Parece haver interação de mecanismos nociceptivos centrais e periféricos que contribuem para algumas manifestações da DTM, enquanto outros mecanismos refletem interações gene-ambiente, mas ainda são necessárias mais pesquisas para compreender esta relação. Entretanto, inúmeras pesquisas têm apontado para o risco biopsicossocial para as DTMs[23].

A DTM muscular é uma condição que pode ser aguda ou crônica. Inclui a presença de dor regional associada a áreas sensíveis, chamadas pontos gatilho (PG), que são expressas em bandas tensas dos músculos esqueléticos, tendões ou ligamentos. Embora ocorra mais frequentemente na região ao longo do PG, a dor pode ser referida a áreas distantes dos PG. Por exemplo: ponto gatilho em músculo masseter pode causar dor referida no ouvido ou nos dentes posteriores; ponto gatilho em esternocleidomastoideo pode causar dor referida para cabeça, região frontal e olhos. No exame clínico a palpação do PG e a reprodução da queixa de dor pelo paciente fecha o diagnóstico de dor miofascial[24].

Figura 1: Pontos – gatilho (PG) na dor miofascial associada a padrões locais ou distantes de referencia de dor na mandíbula, cabeça e pescoço, como indicado pelos círculos brancos. (A) A fonte de dor é o PG em temporal anterior. Os locais de dor incluem frontal e retro- orbital, dores de cabeça e dor nos dentes anteriores superiores. Esses músculos são ativados por apertamento, bruxismo e outros hábitos parafuncionais. (B) A fonte de dor é o PG em masseter profundo. Os locais de dor incluem pré – auricular, ouvido e dentes posteriores. Estes músculos também são ativados por apertamento, bruxismo e outros hábitos parafuncionais. (C) A fonte de dor é o PG em masseter médio. Os locais de dor incluem dores de cabeça frontais, retro – orbitais e dor nos dentes superiores. Esses músculos também são ativados por apertamento, bruxismo e outros hábitos parafuncionais. (D) A fonte de dor é o PG do esplênio na área cervical posterior. Os locais de dor incluem região cervical, dor de cabeça de vértice e dores de cabeça frontais. Esses músculos são ativados por apertamento e postura de cabeça.



Avaliação clínica

O exame clínico deve avaliar a localização da dor, a amplitude e a presença de dor nos movimentos da mandíbula, ruídos articulares e dor palpatória sobre os músculos temporais, masseter e sobre a ATM.

A avaliação clínica da ATM é feita pela palpação bilateral das articulações utilizando os dedos indicadores posicionados na região pré-auricular, solicitando ao paciente abrir e fechar a boca durante o exame, sendo avaliada movimentação, grau de abertura e possível irregularidade no movimento de abertura e fechamento, deflexão do movimento para direita ou para esquerda que pode ser apenas incoordenação da musculatura do masseter ou pterigoideo lateral quando leve, ou mesmo algum problema intracapsular como um deslocamento do disco articular. Durante a avaliação o paciente é interrogado em relação à sintomatologia dolorosa, se somente a palpação ou também durante a excursão, devendo ser interrogado sobre a intensidade da dor avaliada pela escala numérica verbal, de 0 a 10, sendo 0 a ausência de dor e 10 a dor mais intensa que já experimentou.

A amplitude normal de abertura da mandíbula considerando a distância interincisal é de 42 a 47 mm para mulheres, homens ou mesmo crianças. Valores menores que 42 mm indicam limitação da abertura bucal25.

Classificação da DTM

Na classificação do DC-TMD as 12 DTM comuns incluem a artralgia, mialgia, mialgia local, dor miofascial, dor miofascial com dor referida, distúrbios de deslocamento de disco, doença articular degenerativa, subluxação e cefaleia atribuída à DTM (**Tabela 2**).

Tratamento

O tratamento das DTM musculares e articulares deve sempre respeitar o princípio da medicina baseada em evidência. São várias as possibilidades de tratamento das DTM musculares, desde placas oclusais, termoterapia, inativação dos pontos gatilhos com técnicas de agulhamento seco, digito pressão, laser de baixa potência, toxina botulínica ou bloqueio anestésico, bem como exercício de alongamento muscular assistidos ou não. Devido ao relacionamento íntimo dos músculos da mastigação com os músculos cervicais é sempre indicado uma avalição da equipe de fisioterapia e liberação das bandas tensas em região cervical durante a terapia da DTM muscular[26].

A base do tratamento deve ser decidida sobre um bom diagnóstico individualizado de cada caso e o paciente deve compreender as formas de tratamento e ser orientado das ações mais simples incialmente podendo ser necessárias ações mais complexas[27].

As modalidades terapêuticas estão divididas em vários módulos como abaixo descritos.

Informação e abordagem psicológica

Orientação e biofeedback também fazem parte da rotina de tratamento, pois é importante que o paciente reconheça as posturas de tensões que podem gerar as bandas tensas musculares como: apertamento dentário, bruxismo, hábitos parafun-

Tabela 2: **Classificação taxonômica das disfunções temporomandibulares**

DISTÚRBIOS DA ARTICULAÇÃO TEMPOROMANDIBULAR	**1. Dor na articulação** A. Artralgia B. Artrite **2. Distúrbios articulares** A. Distúrbios do disco I. Deslocamento de disco com redução II. Deslocamento de disco sem redução com travamento intermitente III Deslocamento de disco sem redução com abertura limitada IV. Deslocamento de disco sem redução sem abertura limitada B. Outros transtornos da hipomobilidade I. Aderências / aderência II. Anquilose a. Fibroso b. Ósseo C. Transtornos da hipermobilidade I. Deslocações a. Subluxação b. Luxação **3. Doenças articulares** A. Doenças articulares degenerativas I. Osteoartrose II. Osteoartrite B. Artrites Sistêmicas C. Condilise/dessorção condilar idiopática D. Osteocondrite dissecante E. Ostronecrose F. Neoplasia G. Condromatose sinovial **4. Fraturas** **5. Transtornos congênitos/do desenvolvimento** A. Aplasia B. Hipoplasia C. Hiperplasia
TRANSTORNOS DOS MÚSCULOS MASTIGATÓRIOS	**1. Dor muscular** A. Mialgia Mialgia local Dor miofascial Dor miofascial com encaminhamento B. Tendinite C. Miosite D. Espasmo **2. Contratura** **3. Hipertrofia** **4. Neoplasia** **5. Distúrbios do movimento** A. Discinesia Orofacial B. Distonia Oromandibular
CEFALEIA	**1. Cefaleia atribuída à DTM**
ESTRUTURAS ASSOCIADAS	**1. hiperplasia coronoide**

cionais de mordiscamento de lábio, língua bochecha e manutenção do tônus muscular de masseter quando em atividades de concentração ou tensão, é importante reconhecer estas ações e ser treinado para o relaxamento e controle do estresse. Terapia com biofeedback tem sido muito eficiente para gerar uma autopercepção. O controle do estresse e de características pessoais que geram tensão muscular também deve ser realizado. As terapias de relaxamento, yoga e mindfulness tem ajudado nesta fase do tratamento[28].

Inativação do ponto gatilho miofascial

A inativação do ponto-gatilho ativo é um dos mecanismos para remover a dor miofascial e devolver a amplitude de movimento muscular, pode ser realizado com agulhamento seco ou infiltração anestésica.

A toxina botulínica tem sido utilizada para dores miofasciais da DTM muscular, são aplicados 30U a 50U por lado para masseter e 20U a 35U por lado para temporal, em um a três pontos em masseter e um ponto no ventre anterior do temporal, gerando diminuição da ação contração desta musculatura, diminuindo a formação dos pontos-gatilho miofasciais[27].

Tratamento fisioterápico

- Alongamento: tem por finalidade diminuir o tônus muscular.
- Exercício de estabilização e coordenação: tem como objetivo fortalecer a musculatura dos músculos da mastigação e proporcionar o paciente a percepção do posicionamento correto de fisiológico de sua mandíbula e também ajudam a diminuir os estalidos articulares. São indicados em caso de assimetria nos movimentos de abertura e fechamento devido à atividade muscular assimétrica[26].

Tratamento farmacológico

Analgésicos comuns, anti-inflamatórios não esteroides e relaxantes musculares são indicados nos casos agudos. Em casos de cronicidade é necessário o uso de ansiolíticos ou antidepressivos para diminuir a sensibilização central e a remodulação do sistema inibitório descendente de dor.

Tratamento com dispositivo interoclusal

Os dispositivos intraorais de uso noturno para proteção dentária devido ao apertamento noturno tem sido usado há muitos anos na odontologia, atualmente uma nova abordagem tem sido apresentada, dispositivos de uso em vigília, que geram uma auto-percepção do apertamento diminuindo a sintomatologia dolorosa em poucos meses de tratamento[28].

Tratamento cirúrgico

Nas artropatias em estágio avançado, com deslocamento anterior permanente do disco com dor, aderências, e artrose grave, quando não se obtém controle adequado com as técnicas conservadoras, a cirurgia pode ser indicada. O tratamento cirúrgico somente deve ser realizado se realmente houver forte evidência que irá proporcionar redução da sintomatologia e melhorar a qualidade de vida do paciente[26]. A artroscopia e a artrocentese são as técnicas mais usadas atualmente. A cirurgia pode promover diminuição da intensidade da dor e aumento da abertura bucal em 80% dos casos[26].

Conclusões

Faz parte de um atendimento de qualidade prestado pelos profissionais das áreas de saúde identificar a dor orofacial e encaminhar a terapia apropriada com a celeridade exigida. O profissional que se dispuser a tratar esses pacientes deve conhecer o diagnóstico diferencial da dor orofacial e suas subclassificações.

Não se pode negligenciar a identificação de todas as causas de dor orofacial como a dor odontogênica, seja pulpar e periodontal, os processos inflamatórios típicos como sinusites e parotidites, as dores neuropáticas contínuas ou intermitentes como as nevralgias, dor por desaferentação, dor mantida pelo simpático, a cefaleia e a disfunção temporomandibular.

A revisão permitiu evidenciar associação entre idade, gênero, fatores psicológicos e dor orofacial, e a necessidade de serem desenvolvidos estudos epidemiológicos de qualidade na população geral, para determinar a prevalência e a detecção de fatores associados.

Referências bibliográficas

1. Leeuw R. Dor orofacial: guia de avaliação, diagnóstico e tratamento. 4ª ed. São Paulo: Quintessence; 2010.
2. Sarlani E, Balciunas BA, Grace EG. Orofacial pain–part i: assessment and management of musculoskeletal and neuropathic causes. AACN Clin Issues 2005;16:333–346.
3. National Institute of Dental and Craciofacial Research [página na internet]. National Institute of Dental and Craciofacial Research – Facial pain [acesso em 6 de junho de 2019]. Disponível em: https://www.nidcr.nih.gov/research/data-statistics/facial-pain.
4. Klasser GD, Goulet JP, De Laat A, Manfredini D. Classificação de Dor Orofacial. Contemporary Oral Medicine, 2016.
5. Vickers ER, Cousins MJ, Woodhouse A. Pain description and severity of chronic orofacial pain conditions. Australian Dental Journal. 1998;43:403-409.
6. Merskey H, Bogduk N, editors. Classification of chronic pain: descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms. 2nd ed. Seattle, WA: IASP Press; 1994.
7. Dworkin SF, LeResche L. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: review, criteria, examinations and specifications, critique. J Craniomandib Disord.1992;6:301–355.
8. De Leeuw R, editor. Orofacial pain: guidelines for assessment, diagnosis, and management, The American Academy of orofacial pain, American Academy of orofacial pain guidelines.4th ed. Chicago: Quintessence Publishing Co, Inc.; 2008.
9. Alrashdan MS, Alkhader M. Psychological factors in oral mucosal and orofacial pain conditions. Eur J Dent. 2017;11:548–552.
10. Góes PSA. The prevalence and impact of dental pain in Brazilian schoolchildren and their families. 2001. Thesis (Phd) - Department of Epidemiology and Public Health, University College London. London, 2001.
11. Lipton J, Ship J, Larach-Robinson D. Estimated Prevalence and Distribution of Reported Orofacial Pain in the United States. J Amer Dent Assoc. 1993;124:115–121.
12. Kohlmann T, Schmerzen in der Lübecker Bevölkerung. Ergebnisse einer bevölkerungsepidemiologischen, Der Schmerz. 1991;5:208-213.
13. Macfarlane TV, Blinkhorn AS, Davies RM, Kincey J, Worthington HV. Oro-facial pain in the community: prevalence and associated impact. Community Dent Oral Epidemiol. 2002a;30: 56-60.
14. De Siqueira SRDT, Vilela TT, Florindo AA. Prevalence of headache and orofacial pain in adults and elders in a Brazilian community: an epidemiological study. Gerodontology. 2015;32:123-131.
15. Merrill RL. Central mechanisms of orofacial pain. Dent Clin North Am. 2007;51:45–59.
16. Auvenshine RC. Acute vs. chronic pain. Tex Dent J. 2000;117:14–20.
17. Haviv Y, Zini A, Etzioni Y, Dobriyan A, Sharav Y, et al. The impact of chronic orofacial pain on daily life: the vulnerable patient and disruptive pain. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol 2017;123;1:58–66.
18. Mobilio N, Casetta I, Cesnik E, Catapano S. Prevalence of self-reported symptoms related to temporomandibular disorders in an Italian population. J Oral Rehabil. 2011;38;12:884-890.
19. Carrara SV, Conti PCR, Barbosa JS. Termo do 1º Consenso em Disfunção Temporomandibular e Dor Orofacial. Dental Press J Orthod, 2010;15;3:114-120.
20. Bonjardim LR, Gaviao MB, Carmagnani FG, Pereira LJ, Castelo PM. Signs and symptoms of temporomandibular joint dysfunction in children with primary dentition. J Clin Pediatr Dent. 2003;28;1:53-58.
21. Silva CG, Pachêco-Pereira C, Porporatti AL, Savi MG, Peres MA, Flores-Mir C, Canto Gde L.Prevalence of clinical signs of intra-articular temporomandibular disorders in children and adolescents. A systematic review and meta-analysis. J Am Dent Assoc. 2016;147:10-18.
22. Schiffman E, Ohrbach R, Truelove E, Look J, Anderson G, Goulet JP, et al. Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD) for Clinical and Research Applications: Recommendations of the International RDC/TMD Consortium Network and Oro-

facial Pain Special Interest Group. J Oral Facial Pain Headache. 2014;28;1:6–27.
23. Fricton JR. Myofascial pain syndrome: characteristics and epidemiology. In: Fricton JR, Awad EA, editors. Myofascial pain and fibromyalgia. New York: Raven Press; 1990.107–128.
24. Fricton J. Myogenous Temporomandibular Disorders: Diagnostic and Management Considerations. Dent Clin N Am. 2007;51:61–83.
25. Benevides SD, Araújo RP, Ribeiro CO, Mello SMF. Determinação da amplitude dos movimentos mandibulares em crianças do estado da Bahia. Rev. CEFAC. 2016;18;1:95-103.
26. Palla S. Mioartropatias do sistema mastigatório e Dores Orofaciais. São Paulo: Arte Médica; 2004.
27. Kütük SG, Özkan Y, Kütük M, Özdaş T. Comparison of the Efficacies of Dry Needling and Botox Methods in the Treatment of Myofascial Pain Syndrome Affecting the Temporomandibular Joint. J Craniofac Surg. 2019;30:1556-1559
28. Haggiag A, de Siqueira JTT. A new biofeedback approach for the control of masseter and temporal myalgia: Utilization of an awake posterior interocclusal device. Cranio. 2018;11:1-7.

CAPÍTULO 16

Cefaleia

Norma Regina Pereira Fleming
Flavia Pereira Fleming

Introdução

Cefaleia é uma das queixas mais prevalentes no mundo e uma das maiores causas de incapacidade na população adulta, com um fardo social e econômico incrivelmente altos. A prevalência de cefaleia ao longo da vida é de 96%, com predominância no gênero feminino, sendo as cefaleias primárias as mais comuns. Apesar da cefaleia tipo-tensão ser a mais prevalente, a migrânea é o tipo com maior impacto socioeconômico e a que mais leva os pacientes ao especialista[1,2].

Avaliação inicial

A anamnese e o exame físico, em especial exame neurológico, são a chave do diagnóstico da cefaleia. Dificilmente será necessário algum exame complementar. Na avaliação de um paciente com cefaleia, há perguntas essenciais que devemos fazer para caracterizar adequadamente a queixa e diferenciar cefaleia primária e secundária. Na história clínica devemos nos atentar às seguintes informações:[3]

- Gênero: há cefaleias comuns a gêneros específicos.
- Idade: idade do paciente atual e no momento do início da cefaleia, caso esta seja crônica.
- Início desta cefaleia: se é a primeira ou faz parte de uma história de vários episódios ao longo da vida.
- Localização da dor: unilateral ou bilateral, se há irradiação ou se é facial (dor abaixo da linha orbitomedial, acima do pescoço e anteriormente aos pavilhões auriculares).
- Intensidade da dor:
  - fraca (não interfere com as atividades)
  - moderada (limitada, mas não impede as atividades)
  - forte (impede as atividades).
- Qualidade da dor:
  - pressão/aperto
  - pontada
  - lancinante (dor de curta duração, como um choque elétrico)
  - ao longo do trajeto de uma raiz ou nervo
  - pulsátil ou latejante
  - contínua e constante em intensidade ou contínua com variação de intensidade ao longo do dia
  - queimação
  - parestesia (sensação anormal não-desagradável na presença ou ausência de estímulo)
  - disestesia (sensação anormal e desagradável na presença ou ausência de estímulo)
  - dolorimento (uma sensação de desconforto ou dor causada por uma pressão que normalmente não seria suficiente para causar tais sensações.
- Sinais e sintomas que acompanham a dor:
  - náuseas/vômitos
  - fotofobia/fonofobia
  - sinais autonômicos (hiperemia conjuntival, lacrimejamento, congestão nasal, rinorreia, edema palpebral, sudorese frontal e facial, miose e ptose ipsilaterais à dor)
- Fatores desencadeantes: movimentos com o pescoço, alimentos (lacticínios, embutidos, frutas cítricas, bebidas alcoólicas e outros), estresse, mudanças de hábitos de vida, menstruação, ovulação, reposição hormonal, aumentar o intervalo entre as refeições, dormir a mais ou a menos, mastigar, engolir, deitar e outros.
- Fatores de piora da dor e se piora com as atividades de vida diária
- Fatores de melhora da dor
- Frequência da dor em dias no mês (contar como crises individuais somente aquelas separadas por um dia inteiro sem dor)
- Sinais e sintomas que precedem a dor bem descritos em qualidade (alterações visuais ou no campo visual, alterações sensitivas, disfásicos ou motoras), duração e se há ou não intervalo com a dor
- História familiar de cefaleia.

Algumas situações devem chamar nossa atenção na avaliação. Chamamos de sinais de alerta ou *red flags:*[4]

- Cefaleia com sintomas sistêmicos (febre, rigidez de nuca e rash cutâneo): pensar em meningite, encefalite, Doença de Lyme, infecção sistêmica, colagenoses ou doença vascular.
- Cefaleia nova em paciente com neoplasia ou HIV: pensar em metástase, abscesso cerebral (incluindo toxoplasmose) e meningite (crônica ou carcinomatosa).
- Sintomas e sinais neurológicos focais (outros que não os de aura): pensar em tumor, malformação arteriovenosa (MAV), acidente vascular encefálico (AVE), doenças do colágeno, inclusive Síndrome do Anticorpo Antifosfolipídeo (SAF).
- Cefaleia de início súbito: pensar em hemorragia subaracnoide, apoplexia pituitária, sangramento intratumoral, MAV e tumor cerebral (principalmente de fossa posterior).
- A primeira ou a pior cefaleia: pensar em hemorragia subaracnoidea ou meningite.
- Cefaleia iniciando após os 50 anos: pensar em arterite temporal ou tumor cerebral.
- Cefaleia subaguda no início e que foi tornando-se pior progressivamente, em dias ou semanas: pensar em tumor cerebral, hematoma subdural, cefaléia por uso excessivo de medicação.
- Cefaleia posicional: pensar em alteração da pressão intracraniana.
- Cefaleia desencadeada por esforço físico, tosse ou atividade sexual: pensar em sangramento intracraniano (aneurismas e patologias da carótida e vertebrobasilar) e malformação de Chiari Tipo I.
- Edema de papila: pensar em tumor, pseudotumor e meningite.
- Gravidez/puerpério: pensar em trombose de seio venoso cerebral, hipotireoidismo, anemia, diabetes, distúrbios associados à hipertensão arterial, desordens vasculares cranianas e cervicais, cefaleia pós-punção de dura.
- Cefaleia iniciada após trauma: pensar em hematoma subdural e outras desordens vasculares.
- Uso excessivo de analgésicos ou início de novo medicamento: pensar em cefaleia por uso excessivo de medicamento, incompatibilidade medicamentosa.
- Esses sinais podem direcionar a avaliação clínica para a necessidade de algum exame complementar como exame de imagem ou outros testes laboratoriais[4].

Classificação

As cefaleias são classificadas em primárias e secundárias. As cefaleias primárias por si só são a doença e não apenas um sintoma de uma outra afecção, exemplos: migrânea, cefaleia tipo-tensão e cefaleia em salvas. Já as cefaleias secundárias são sintoma de alguma patologia, por exemplo infecções, doenças vasculares e trauma. Apenas 1% dos pacientes com tumor cerebral terá a cefaleia como sintoma único.[1]

Em 1988 foi publicada a primeira Classificação Internacional das Cefaleias (ICHD), a qual já está em sua terceira edição (ICHD-3). Essa classificação direciona a avaliação da queixa "dor de cabeça" e possui diversos subitens derivados de 14 grandes grupos, resultando em cerca de 200 diagnósticos possíveis (**tabela 1**)[3].

As cefaleias primárias são as mais prevalentes dentre os diagnósticos da ICHD-3. Geralmente são leves e infrequentes, porém, têm um alto impacto na vida social e na produtividade do paciente quando mais graves e/ou crônicas. O conhecimento das cefaleias primárias é essencial e a avaliação clínica inicial do paciente irá elucidar o diagnóstico na grande maioria as vezes[3].

Neste capítulo, abordaremos as principais cefaleias primárias: migrânea, cefaleia tipo-tensão (CTT) e cefaleia em salvas.

Tabela 1: **Classificação Internacional das Cefaleias - 3a edição (ICHD-3)[3]**

Parte 1: Cefaleias primárias
1. Migrânea
2. Cefaleia tipo-tensão
3. Cefaleia trigêmino-autonômica
4. Outras cefaleias primárias
Parte 2: Cefaleias secundárias:
5. Cefaleia atribuída a trauma cefálico e/ou cervical
6. Cefaleia atribuída a doença vascular craniana ou cervical
7. Cefaleia atribuída a transtorno intracraniano não-vascular
8. Cefaleia atribuída a uma substância ou à sua retirada
9. Cefaleia atribuída a infecção
10. Cefaleia atribuída a transtorno da homeostase
11. Cefaleia ou dor facial atribuída a transtorno do crânio, pescoço, olhos, ouvidos, nariz, seios da face, dentes, boca ou outras estruturas faciais ou cranianas
12. Cefaleia atribuída a transtorno psiquiátrico
Parte 3: Neuropatias cranianas dolorosas, outras dores faciais e outras cefaleias
13. Neuropatias cranianas dolorosas e outras dores faciais
14. Outras cefaleias

Migrânea

Migrânea, também chamada de enxaqueca, de acordo com a *Global Burden of Disease Survey 2010* é a terceira desordem mais prevalente e a sétima causa de incapacidade no mundo. É uma desordem neurovascular incapacitante cujo sintoma principal é a cefaleia mas também apresenta diversos outros sinais e sintomas característicos. A extensão e variedade de comemorativos nos mostra que a migrânea é mais do que uma simples dor de cabeça, sendo vista como uma desordem neurológica complexa que afeta múltiplas áreas corticais, subcorticais e de tronco cerebral. Pode começar na infância, particularmente na puberdade, e afeta mais mulheres do que homens (3:1). É comum haver história familiar da doença, sendo considerada uma desordem genética[1,5].

QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

O principal sintoma da migrânea é a cefaleia, em geral, pulsátil, unilateral, de intensidade moderada a grave, podendo estar associada a uma série de sintomas neurológicos incluindo: hipersensibilidade à luz, som e odor; náusea e vômitos; e uma variedade de distúrbios autonômicos, cognitivos, emocionais e motores. Os principais subtipos de migrânea são sem aura (mais comum) e com aura[6].

O início da crise de migrânea está frequentemente associado a ampla variedade de gatilhos externos e internos, tais como estresse, flutuação hormonal, distúrbio do sono, não fazer uma refeição ou sobrecarga sensorial. A cefaleia pode ser antecedida por pródromos, presente em até 60% dos pacientes. Este pode preceder a cefaleia em horas ou até dias, tendo apresentações variáveis como depressão, hiperatividade, irritabilidade, euforia, alterações cognitivas, vontade mais frequente de urinar, dor/rigidez cervical, fadiga e até desejos por alimentos específicos. Esses desejos podem enganar e serem interpretados como gatilhos para a crise.

Entre o pródromo e a cefaleia podemos ter a aura, um sintoma do sistema nervoso central totalmente reversível, geralmente visual ou sensitivo. O quadro típico é uma aura que se desenvolve gradualmente, regride e é seguida de uma cefaleia com características migranosas. Com menos frequência podemos ver aura com sintoma de fala/linguagem, motor, de tronco cerebral ou retiniano. A aura deve durar de cinco a sessenta minutos e regredir completamente. Porém a aura também pode ser precedida ou ocorrer concomitantemente com a cefaleia ou até mesmo ocorrer isoladamente, sem a cefaleia. O diagnóstico é feito de acordo com os critérios da ICHD-3, mostrados na **tabela 2**[1,3].

Tabela 2: **Migrânea sem aura**[3]

A - Pelo menos 5 crises preenchendo os critérios B - D
B - Cefaleia com duração de 4 a 72 horas (sem tratamento ou com tratamento ineficaz)
C - Cefaleia preenchendo pelo menos duas das seguintes características: 1 – Localização unilateral 2 – Caráter pulsátil 3 – Intensidade moderada ou forte 4 – Exacerbada por atividades físicas rotineiras ou levando o indivíduo a evitá-las (por exemplo, caminhar ou subir escadas)
D - Durante a cefaleia, pelo menos um dos seguintes: 1 – Náusea e/ou vômitos 2 – Fotofobia e fonofobia
E – Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICHD-3

TRATAMENTO

Na migrânea é possível o controle da frequência, duração e gravidade dos ataques. Os pilares essenciais do controle da migrânea podem ser resumidos em educação do paciente, tratamento sintomático ou abortivo e tratamento profilático[7,8].

Durante a fase de educação é importante uma explicação sobre os fatores que contribuem para os sintomas, como dieta, sono e estilo de vida, facilitando o manejo de desencadeantes possíveis de serem evitados. Também poderemos avaliar a possibilidade ou não do tratamento não farmacológico e nesses estão incluídos: técnicas de relaxamento (em casos selecionados), terapia cognitiva comportamental (útil quando há nível elevado de estresse associado à motivação do paciente), dieta (indicada somente para desencadeantes comprovados naquele paciente específico), psicoterapia (em casos selecionados), acupuntura e fisioterapia (recomendada em casos selecionados). A identificação de comorbidades também é importante, uma vez que terão impacto no tipo de terapia e mais especificamente dos medicamentos selecionados para determinado paciente. O abuso de fármacos pelo paciente deve ser investigado e controlado com atenção, uma vez que as cefaleias primárias pioram ou tornam-se crônicas com o uso excessivo de analgésicos, como será visto abaixo[7,8,9].

O tratamento da crise é realizado durante ou, de preferência, imediatamente antes da crise com o objetivo específico de aliviar os ataques, mas também, como auxílio a regimes profiláticos que não controlam totalmente as dores de cabeça. O mais adequado é a intervenção prematura, quando a dor ainda é leve, o que pode encurtar o tempo necessário para erradicação da dor. As drogas utilizadas são geralmente divididas em duas categorias, inespecíficas e específicas. Como inespecíficas temos dipirona, paracetamol, anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs) e combinações analgésicas (por exemplo: aspirina, paracetamol e cafeína). Já as medicações específicas para a migrânea incluem tartarato de ergotamina, dihidroergotamina (DHE) e os triptanos (almotriptano, naratriptano, sumatriptano, zolmitriptano, rizatriptano, etc.). Os triptanos são mais eficazes quando tomados bem no início da cefaleias, enquanto a dor é de intensidade leve ou moderada[10,11].

As drogas profiláticas dividem-se em quatro grupos: betabloqueadores, antidepressivos, bloqueadores de canal de cálcio e anticonvulsivantes. Recentemente, para fornecer uma atualização das recomendações para o tratamento preventivo da migrânea de 2000, a Academia Americana de Neurologia e a Sociedade Americana de Cefaleia propuseram o seguinte protocolo baseado em evidências:[12]

- Nível A: divalproato de sódio, valproato de sódio, topiramato, metropolol, propranolol e timolol são efetivos para prevenção da migrânea.
- Nível A: lamotrigina não é efetiva para a prevenção de migrânea.
- Nível B: antidepressivos, betabloqueadores e triptanos são provavelmente efetivos.

É sempre importante termos em mente que, cada paciente é único e que pode responder de forma diferente às drogas. Pode ser necessário que um paciente teste várias drogas profiláticas até que se chegue à prescrição ideal. A comorbidade também deve ser considerada na escolha da droga mais apropriada, pois o tratamento de alguma dessas doenças pode ser facilitado pela droga utilizada na prevenção da migrânea (por exemplo: uso de antidepressivos em pacientes com depressão) ou pode ser contraindicado (por ex.: betabloqueadores em asmáticos ou paciente com doença cardíaca congestiva). Devemos começar com uma dose mais baixa e titular até que se atinja o efeito terapêutico ou os efeitos colaterais se tornem intoleráveis. Muitas vezes, o fato de explicarmos para o paciente o que está acontecendo e podermos acolher seu sofrimento já melhoram e muito sua recuperação[3].

Cefaleia tipo-tensão (CTT)

A CTT é a cefaleia mais prevalente nos estudos epidemiológicos, geralmente apresentando-se como uma cefaleia leve que não limita as atividades diárias e não costuma levar o paciente ao médico, menos ainda às clínicas especializadas. Porém, devido à alta prevalência, é uma importante causa de incapacidade na população[13].

QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

A CTT é uma cefaleia tipicamente em pressão ou aperto, bilateral, com intensidade leve a moderada e não piora com atividade física. Outra característica importante é não estar associada a náuseas nem vômitos e apresentar somente um desses sintomas: fotofobia ou fonofobia. Como podemos reparar, ela se diferencia substancialmente da migrânea[3].

O diagnóstico pode ser feito com o uso da ICHD-3 (**tabela 3**), que divide a CTT em episódica (infrequente e frequente) e crônica (CTTC). O que diferencia esses tipos é a quantidade de crises ao longo do tempo. A CTT episódica infrequente ocorre não mais do que um dia por mês, na média anual (<12 dias/ano). Já a CTT episódica frequente ocorre de 1-14 dias por mês, em média, por mais de 3 meses (≥12 e ≤180 dias por ano), sendo mais impactante na qualidade de vida do paciente acometido. A CTT crônica acomete o paciente ≥15 dias/mês, em média, por mais de 3 meses (≥180 dias por ano), contribuindo de forma importante para incapacidade. Todos os três tipos citados podem ser subdivididos em sem ou com dolorimento pericraniano, caracterizado por dor à palpação manual, com pequenos movimentos giratórios e pressão firme sobre os diversos músculos que podem estar acometidos. Esses músculos são: frontal, temporal, masseter, esternocleidomastóideo (ECM), esplênio da cabeça e trapézio. Vale ressaltar que dolorimento pericraniano também pode ser visto em pacientes com migrânea crônica (ICHD-3)[3].

FATORES MIOFASCIAIS E OUTRAS IMPLICAÇÕES NO CONTEXTO DA CTT

Embora haja um consenso sobre o fato de que ambas as sensibilizações (central e periférica) desempenhem papel relevante na indução da CTT, ainda continua desconhecido qual dos mecanismos, central ou periférico, seria o responsável direto pela geração do "dolorimento" contínuo que caracteriza essa cefaleia[14,15].

Além disso, admite-se que os mecanismos da dor de origem periférica estariam mais diretamente relacionados com as cefaleias episódicas, dos subtipos infrequentes e frequentes, enquanto a redução da atividade moduladora do sistema anti-

Tabela 3: **Cefaleia tipo-tensão episódica infrequente.**

A - Pelo menos 10 episódios de cefaleia ocorrendo, na média, <1 dia/mês (<12dias/ano) e preenchendo os critérios B - D
B - Duração de 30 minutos a 7 dias
C - Cefaleia preenchendo pelo menos duas das seguintes características: 1 – Localização bilateral. 2 – Caráter em pressão ou aperto (não-pulsátil). 3 – Intensidade leve ou moderada. 4 – Não é exacerbada por atividades físicas rotineiras (por exemplo, caminhar ou subir escadas).
D - Os dois seguintes: 1 – Sem náusea ou vômitos. 2 – Não mais do que um: fotofobia ou fonofobia.
E – Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICHD-3

nociceptivo central se constituiria no fator predominante no desencadeamento da CTT. Entretanto, cabe assinalar que esse consenso não afasta a possibilidade desses mecanismos resultarem de uma sucessão de fenômenos, cujo início ocorreria, muito provavelmente, ao nível periférico. Em decorrência dessas suposições, nessa última década houve um marcado incremento dos estudos referentes aos mecanismos periféricos[14,15].

A análise pormenorizada dos pontos gatilhos miofasciais (PGs), presentes nos músculos pericranianos, revelou particularidades de natureza histológica e bioquímica capazes de esclarecer o verdadeiro papel desempenhado por esses pontos e suas implicações no contexto geral das CTT. Assim, a detecção e a avaliação de novos PGs nos tecidos pericranianos deverão merecer uma atenção especial dos pesquisadores envolvidos nesse campo[15].

Fernández-de-las-Peñas e Schoenen (2009)[16] formularam uma atualização em um modelo de dor para CTTC envolvendo a sensibilização periférica dos nociceptores dos PGs ativos localizados na musculatura inervada pelos segmentos C1-C3 (trapézio superior, suboccipital, ECM) e pelo nervo trigêmeo (temporalis, masseter) e seriam responsáveis pelos *inputs* nociceptivos periféricos e, com isso, produzir uma "barreira" aferente contínua dentro do núcleo caudal do trigêmeo e sensibilizar o sistema nervoso central na CTTC. Portanto, de acordo com esse modelo de dor, o dolorimento muscular seria consequência, enquanto os PGs (dor referida) seriam uma das principais causas, mas não a única, da CTTC. Os próprios autores citam que, porém, não há evidência científica para reivindicar um papel importante para a sensibilização periférica e central na CTTC, uma vez que provavelmente ambos os mecanismos de sensibilização estão interconectados ao mesmo tempo[16].

Os PGs ativos na CTTC não negam a relevância de outros fatores perpetuantes ou promovedores, como postura anteriorizada da cabeça, atrofia muscular, padrão de recrutamento muscular alterado ou fatores psicológicos na exacerbação desses processos sensibilizantes. Por exemplo, o comportamento de evitação e o medo relacionado à dor na CTTC podem induzir o desuso muscular, daí a atrofia muscular dos músculos extensores cervicais profundos, aumentando a coativação muscular dos músculos cervicais superficiais. Isso poderia sobrecarregar a musculatura superficial, particularmente o trapézio superior e o ECM. Em consequência, ativaria os PGs, que poderiam sensibilizar os nociceptores periféricos, contribuindo potencialmente e conduzindo para a sensibilização central. Dessa forma, os mecanismos periféricos poderiam ser um fator perpetuador do processo de sensibilização central[16].

TRATAMENTO

O tratamento da CTT vai depender da frequência das crises. Na CTTEi, o paciente pode utilizar analgésicos comuns ou anti-inflamatórios quando em crise, se necessário. Já nas CTTEf e CTTC devemos focar no tratamento profilático, tanto medicamentoso quanto no controle dos fatores desencadeantes. As drogas de escolha para essa profilaxia são: antidepressivos tricíclicos (amitriptilina, nortriptilina) e relaxantes musculares (tizanidina, carisoprodol)[1].

Cefaleia em salvas

QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

São crises de dor forte, estritamente unilateral, na região orbital, supraorbital, temporal ou em qualquer combinação dessas áreas, durando de 15 a 180 minutos e ocorrendo desde uma vez a cada dois dias até oito vezes por dia. A dor associa-se a um ou mais dos seguintes aspectos, todos ipsilaterais à dor: hiperemia conjuntival, lacrimejamento, congestão nasal, rinorreia, sudorese na fronte e na face, miose, ptose e/ou edema palpebral, e/ou com inquietude ou agitação (**tabela 4**)[3].

O termo salva reconhece a periodicidade como o principal achado clínico dessa cefaleia. A crise significa uma resposta individual dentro do perío-

Tabela 4: **Cefaleia em salvas**[3]

A - Pelo menos 5 episódios preenchendo os critérios B - D
B - Dor intensa ou muito intensa unilateral, orbital, supraorbital e/ou temporal durando 15-180 minutos (quando não tratada)
C - Um ou ambos: 1. Ao menos um dos seguintes sinais ou sintomas, ipsilaterais a cefaleia a) hiperemia conjuntival e/ou lacrimejamento b) congestão nasal e/ou rinorreia c) edema palpebral d) sudorese facial e frontal e) miose e/ou ptose 2. Uma sensação de inquietude ou agitação
D - Ocorre com uma frequência entre 1 vez a cada dois dias e 8 vezes por dia
E – Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICHD-3

do de salva. Minicrise é um período de crise que dura menos do que sete dias[17].

Durante um período particular de salva, algumas crises podem ser mais graves do que outras e sua duração também pode variar. Principalmente no início e no final da salva, a dor pode ser menos frequente. A idade de início da cefaleia é geralmente dos 20 aos 40 anos. Por razões desconhecidas, os homens são três vezes mais acometidos do que as mulheres. Há uma prevalência aproximada de 0,05% a 2,4% na população geral. A cefaleia em salvas pode ser autossômica dominante em cerca de 5% dos casos. Durante o período de salva, a crise pode ser desencadeada por álcool, histamina, hipoxemia (da altitude ou da apneia do sono)[3,17,33].

Segundo a ICHD-3, a salva pode ser episódica (ICHD-3: 3.1.1) ou crônica (ICHD-3: 3.1.2). Na salva episódica, as crises ocorrem em pelo menos dois períodos que duram de sete dias a um ano (quando não tratada), separado por períodos assintomáticos que duram três meses ou mais. Já na salva crônica, que pode ocorrer em 10% a 15% dos pacientes, as crises ocorrem por pelo menos um ano, sem remissão ou com períodos de remissão de menos de três meses[3].

TRATAMENTO DA SALVA

O tratamento pode ser dividido em tratamento da crise e tratamento profilático da salva episódica e da crônica. Na crise, podem ser utilizados oxigênio, sumatriptamo (injetável e spray nasal). A ergotamina ou a di-hidroergotamina seriam boas na apresentação sublingual, pois agiriam mais rapidamente, porém, essa apresentação não está disponível no Brasil[18-24].

Francis et al. (2010)[18] publicaram uma revisão do tratamento da salva tanto da crise quanto do profilático baseado em evidência. Para o tratamento agudo, o oxigênio a 100% foi nível A de evidência, sumatriptano subcutâneo (SC) 6 mg nível A, sumatriptano nasal nível B, zolmitriptano nasal nível A e oral nível B e lidocaína intranasal nível C[18].

O tratamento de escolha da crise é o oxigênio a 100% logo no início. Kudrow estudou 52 pacientes utilizando oxigênio para a crise da salva e definiu alguns critérios. A melhor resposta ocorre na salva episódica e em pacientes com menos de 50 anos. O alívio ocorreu após 7 minutos em 62% dos pacientes, entre 8 e 10 minutos em 31% e entre 11 e 15 minutos em 7% dos pacientes. O oxigênio deve ser administrado em máscara e com o paciente sentado, com alto nível de saturação (100%), a 7 litros por minuto e por vários minutos (pelo menos 15 minutos). O alívio seria justificado por haver uma dessaturação de oxigênio antes da crise, segundo o autor[19].

O sumatripano injetável 6 mg subcutâneo tem ação rápida, em torno de 15 minutos em 76% de 49 pacientes do estudo multicêntrico de 1991. O mecanismo seria a possível interrupção do processo de base da salva. As contraindicações para o uso de sumatriptano injetável são: infarto agudo do miocárdio, doença vascular periférica e hipertensão arterial não controlada. Esta droga não pode ser associada a ergotamínicos e deve ser utilizada com cuidado na associação com metisergida[20-22].

No tratamento profilático da salva episódica poderão ser utilizados: prednisona, metisergida (não há no Brasil), verapamil, ácido valpróico e topiramato. Já na salva crônica, além dessas medicações, será incluído o lítio. Segundo Spierings, na salva episódica, 77% dos pacientes melhoram com prednisona (60-40 mg), 73% com verapamil (240 a 720 mg em 3 tomadas) e 53% com metisergida e na crônica 87% melhoram com lítio (600 a 2.000 mg), 60% com verapamil, 40% com prednisona e 7% com metisergida. Já Francis et al. (2010) em revisão de evidência para o tratamento farmacológico agudo e preventivo para a salva, selecionaram os seguintes medicamentos para a prevenção: verapamil 360 mg (nível C), melatonina 10 mg (nível B), lítio 900 mg (nível C) e injeção suboccipital de esteroide (nível B). Foram insuficientes as evidências para: valproato de sódio 500 mg (nível B), capsaicina e prednisona 20 mg em dias alternados (nível U). Já o oxigênio hiperbárico 100% não foi aconselhável (nível C de evidência)[18,23,24].

As evidências atuais nos levam a crer que a cefaleia em salvas é uma doença de longa duração e geralmente acompanha a vida do paciente na maioria dos casos. Entretanto, em uma substancial percentagem dos pacientes, a remissão completa ou o prolongamento das fases de remissão pode ocorrer, enquanto em um terço dos pacientes a salva crônica poderá evoluir para o padrão episódico[24].

Cefaleia por uso excessivo de medicação (CEM)

Ocorre em 15 ou mais dias por mês, em consequência do uso excessivo regular de medicação aguda ou sintomática para a cefaleia (em 10 ou mais, ou 15 ou mais dias por mês, dependendo da medicação) por mais de 3 meses (**tabela 5**). Habitualmente, mas não invariavelmente, a cefaleia desaparece após a parada do uso excessivo do medicamento[3,12].

A CEM é uma interação entre um agente terapêutico utilizado de maneira excessiva e um paciente susceptível. Porém, o comportamento de alguns pacientes com CEM é similar ao verificado com outras adições e fármacos e a pontuação na *Severity of Dependence Scale* (SDS) é um preditor significativo de abuso de medicação nos doentes com cefaleias[3].

Em resumo, para haver a transformação de uma cefaleia episódica em crônica por uso excessivo de medicação é necessário o seguinte (item B do critério):

- Cefaleia por uso excessivo de Ergotamina – ingestão regular em ≥10 dias por mês, de forma regular por > 3 meses.
- Cefaleia por uso excessivo de Triptanos – ingestão regular de um ou mais triptanos, em qualquer formulação, por ≥10 dias por mês, por >3 meses.

Tabela 5: **Cefaleia por uso Excessivo de Medicamentos**[3]

A - Cefaleias ocorrendo em ≥ 15 dias/mês em um paciente com uma cefaleia preexistente
B - Uso excessivo por mais de 3 meses de um ou mais fármacos que podem ser tomados para o tratamento agudo e/ou sintomático da cefaleia
C - Não melhor explicado por outro diagnóstico da ICHD-3

- Cefaleia por uso excessivo de outro fármaco AINE – ingestão de um ou mais AINE, que não seja ácido acetilsalicílico, em ≥15 dias por mês, por > 3 meses.
- Cefaleia por uso excessivo de opioides – ingestão regular de um ou mais opioides, por ≥10 dias por mês, por >3 meses.
- Cefaleia por uso excessivo de associações de analgésicos – ingestão regular de medicamentos com uma ou mais associações de analgésicos (duas ou mais classes atuando como analgésicos ou adjuvantes) em qualquer formulação, por ≥10 dias por mês, por >3 meses.
- Cefaleia por uso excessivo de medicamentos de classes farmacológicas múltiplas, não havendo excesso de seu uso individual – ingestão regular de ergotamina, triptanos, analgésicos simples, AINEs e/ou opioides num total de ≥10 dias por mês, por >3 meses sem uso excessivo de qualquer um dos fármacos isolados ou da classe farmacológica.
- Cefaleia por uso excessivo de medicamentos atribuída ao uso excessivo não comprovado de múltiplas classes farmacológicas – ambos os seguintes:
  - ingestão regular de qualquer associação de ergotamina, triptanos, analgésicos simples, AINEs e/ou opioides por ≥10 dias por mês, por >3 meses sem uso excessivo de qualquer um dos fármacos isolados ou da classe farmacológica.
  - identidade, a quantidade e/ou perfil de uso ou uso excessivo dessas classes de fármacos não pode ser estabelecida com certeza.
- Cefaleia por uso excessivo de medicamentos atribuída a outra medicação – uso excessivo regular, por ≥10 dias por mês, por >3 meses, de um ou mais medicamentos para além dos descritos anteriormente tomados para tratamento agudo ou sintomático da cefaleia.

Conclusão

Apesar da grande prevalência e embora seja um grande fardo para a sociedade como um todo, as cefaleias ainda são subdiagnosticadas e subtratadas. Por isso, classificar e tratar as cefaleias de forma individualizada seguindo as recomendações discutidas neste capítulo são essenciais para o sucesso terapêutico e a melhora da qualidade de vida dos pacientes[1,2].

Referências bibliográficas

1. Rizzoli P, Mullally WJ, MD. Headache. The American Journal of Medicine, Vol 131, No 1, January 2018.
2. Saylor D, et al. The Global Burden of Headache. Semin Neurol. 2018; 38(2):182-190. doi: 10.1055/s-0038-1646946.
3. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) .The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. Cephalalgia. 2018;38(1):1-211.
4. Do TP, Remmers A, SchytzHW, et al. Red and orange flags for secondary headaches in clinical practice: SNNOOP10 list. Neurology. 2019; 92:1-11. DOI:10.1212/WNL.0000000000006697.
5. Burstein R, Noseda R, Borsook D. Migraine: Multiple Processes, Complex Pathophysiology. The Journal of Neuroscience. 2015; 35(17):6619 – 6629. DOI: 10.1523/JNEUROSCI.0373-15.2015.
6. Noseda R, Burstein R. Migraine pathophysiology: anatomy of the trigeminovascular pathway and associated neurological symptoms, cortical spreading depression, sensitization, and modulation of pain. Pain. 2013; 154 Suppl 1:S44-53. DOI: 10.1016/j.pain.2013.07.021.
7. Campbell JK, Penzien DB, Wall EM. US Headache Consortium: Evidence-based guidelines for migraine headache: Behavioral and physical treatments, 2000.
8. Consenso da Sociedade Brasileira de Cefaleia- Comitê AD Hoc da Sociedade Brasileira de Cefaleia - Recomendações para o tratamento profiláticoda migrânea, Arquivos de Neuro-Psiquiatria. 2002; 60 (1): 159-69.
9. Calabresi P E Cupiniz LM. Medication-overuse headache similarities with drug addiction.TRENDS Pharmacol Sciences. 2005; 26 (2): 62-8.
10. Antonaci F, Dumitrache C, De Cillis I, Allena M. A review of current European treatment guidelines for migraine.J Headache Pain.2010; 11:13 – 9.
11. Silberstein SD, Saper JR, Freitag FG. DJ. Migraine: Diagnosis, andTreatment In: Wolff's Headache and Other Head Pain, 7TH edition,Ed: SilbersteinSD, Lipton RB, Dalessio DJ, Ed Oxford University Press, New York. 2001; Cap 9:121 – 237.
12. Silberstein SD, Holland S, Freitag F, Dodick DW, Argoff C, Ashman E. Evidence-based guideline update: Pharmacologic treatment for episodic migraine prevention in adults: Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the American neurology Society. Neurology.2012; 78: 1337 – 45.
13. Jensen R, Stovner LJ. Epidemiology and comorbidity of headache. Lancet Neurol 2008; 7: 354–61. DOI: 10.1016/s1474-4422(08)70062-0.
14. Queiroz LP, Perez MFP, Piovesan EJ et al. A Nationwide population-based study of tension-type headache in Brazil. Headache. 2009; 49: 71-8.
15. Cady R., Schreiber C., Farmer K e Sheftell F. Primary Headaches: A Convergency Hypothesis. Headache. 2002,42: 204-16.
16. Fernández-de-las Peñas C, Schoenen J. Chronic tension-type headache: what in new? Curr Opin Neurol. 2009; 22-9.
17. Mathew NT. Cluster Headache and other Trigeminal Autonomic Cephalalgias.. In: Handbook of Headache, second edition, Ed: Randolph W Evansand Ninan Mathew, Ed Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, USA. 2005;Cap 7: 145 - 71.
18. Francis GJ, Becker WJ, Pringsheim TM. Acute and preventive pharmacologic treatment of cluster headache. Neurology.2010; 75: 463-73.
19. Kudrow L. Response of cluster headache attacks to oxygen inhalation. Headache.1981; 12: 1-4.
20. Sumatriptano Cluster Headache Study Group. Treatment of acute cluster headache with sumatriptan. N Engl J Med. 1991; 325: 322 –6.
21. Goadsby PJ, Edvinsson L. Human in vivo activation in cluster headache:neuropeptide changes and effects of acute attacks Therapies. Brain, 1994; 117:427 – 34.
22. Fleming NRP. Tratamento agudo de cefaleia em salvas. Migrâneas e Cefaleias. 2000; 3 (2): 69-73.
23. Spierings E. Cluster headache. In: Headache. Ed Egilius LH Spierings,Ed Butterworth Heinemann, USA. 1998; cap 22: 197 –204.
24. Dodick DW, Campbell JK. Cluster Headache: Diagnosis, Management and Treatment. In: Wolff's Headache and Other Head Pain, 7TH edition,Ed:Silberstein SD, Lipton RB, Dalessio DJ, Ed Oxford University Press, New York.2001; Cap 12: 283 – 309.

CAPÍTULO 17

Síndromes compressivas e dolorosas do membro superior

Osvandré Lech
João Artur Bonadiman
Paulo Piluski
Carlos Castillo

Introdução

O cérebro é considerado órgão mentor, ao passo que os membros superiores e inferiores constituem os órgãos executores. Enquanto, para o primeiro, o aumento de intensidade da atividade pode ser benéfico e ilimitado, desenvolvendo o intelecto, para os últimos, esse aumento de atividade pode ser responsável por dor, fadiga, parestesia, alterações da coordenação motora e limitação funcional. As lesões por esforço repetitivo, em que se enquadram especialmente as tendinites e as síndromes compressivas "dinâmicas", explicam bem essa situação, por meio dos microtraumatismos contínuos que os tecidos sofrem durante o movimento repetitivo. Nesses casos, a resistência tecidual é vencida e a instalação da lesão é mais rápida do que a capacidade de regeneração do organismo. Os nervos do membro superior são originados a partir do plexo braquial e possuem o risco de serem comprimidos em vários e bem determinados locais por onde passam. Tais locais podem ser túneis e bandas osteofibrosos, septos musculares, músculos, dentre outros[1].

Abordaremos as principais síndromes compressivas do membro superior que geram dor e

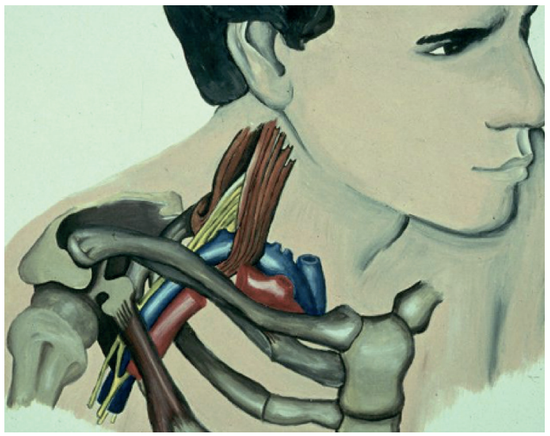
limitações funcionais: Síndrome do Desfiladeiro Torácico, Síndrome do Nervo Supraescapular, Síndrome do Túnel Cubital, Síndrome do Pronador, Síndrome do Supinador, Síndrome do Túnel do Carpo e Síndrome do Canal de Guyon.

Síndrome do Desfiladeiro Torácico (SDT)

INTRODUÇÃO

Descrita inicialmente por Peet em 1956 como um conjunto de sinais e sintomas causados por uma compressão neurovascular no desfiladeiro torácico. Compreende um amplo espectro de apresentações clínicas bem como diversas etiologias [2]. O entendimento dessa doença vem aumentando, porém o seu manejo permanece controverso. Seu diagnóstico é considerado desafiador, todavia o seu tratamento adequado apresenta bons resultados com alívio dos sintomas na maioria dos pacientes[3]. O desfiladeiro torácico corresponde a uma área anatômica na parte inferior do pescoço definida por um grupo de três espaços entre a primeira costela e a clavícula, onde passam várias estruturas neurovasculares importantes como o plexo braquial, artéria e veia subclávias[4] (**Figura 1**).

Figura 1: **Anatomia aplicada do Desfiladeiro Torácico, com destaque os músculos escaleno anterior e escaleno médio, clavícula, primeira costela torácica, artéria e veia subclávia**



CLASSIFICAÇÃO

A Síndrome do Desfiladeiro Torácico pode ser dividida com base na sua etiologia em 3 subgrupos: neurogênico, venoso e arterial. Também podem ser subdivididos em relação ao fator causal, como congênita, traumática ou funcionalmente adquirida[5].

ETIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA

Com base em sua classificação, podemos entender alguns fatores etiológicos dessa síndrome. A costela acessória ou alguma anomalia da primeira costela são causas mais comuns da etiologia congênita. Lesões em "chicote" e quedas são as causas mais comuns das traumáticas. Esforços repetitivos vigorosos (tanto no trabalho como em esportes) são os principais agentes etiológicos nos casos de lesão adquirida funcionalmente[5].

SINAIS E SINTOMAS

A SDT neurogênica caracteriza-se por fraqueza muscular, dormência, parestesias e dor difusa, em distribuição não radicular, ou seja, não correspondendo à dermátomos específicos. O quadro clínico pode estar presente tanto de dia quanto à noite. Sanders identificou os sintomas mais comuns, sendo parestesia da extremidade superior (98%), dor cervical (88%), dor no trapézio (92%), dor no ombro ou braço (88%), dor supraclavicular (76%), dor torácica (72%), cefaleia occipital (76%) e parestesias em todos os cinco dedos (58%), apenas no quarto e quinto dedos (26%), parestesia apenas no primeiro, segundo, e terceiro dedos (14%).[6] Em 85 a 90% dos pacientes é observado compressão do plexo braquial inferior ou combinada, gerando sintomatologia no território do nervo ulnar[3].

A SDT venosa caracteriza-se principalmente por um edema difuso no membro superior. Pode estar associada com uma dor profunda, mal localizada, em todo membro superior, ombro e até tórax acompanhada de uma sensação de "peso", sendo pior depois de atividades. A veia subclávia é comumente comprimida na junção costoclavicular onde passa anteriormente ao escaleno anterior. Uma forma não comum de SDT venosa é a Síndrome de Paget-Schroetter, causada por uma trombose da veia subclávia por lesões repetitivas em pacientes jovens e saudáveis. Essa síndrome corresponde a aproximadamente 10-15% dos casos de SDT venosa[7].

A SDT arterial é rara, porém com potencial com consequências devastadoras, geralmente causada por compressão da artéria subclávia. Apresenta-se com dor não radicular, dormência, frieza e palidez que pioram em temperaturas frias.

DIAGNÓSTICO

O exame físico precisa incluir a avaliação criteriosa com inspeção, palpação e manobras especiais da coluna cervical, ombro e o membro superior. Também devemos dar atenção à postura que o paciente apresenta durante a consulta, como cifoses e posições de alívio dos sintomas. Também é importante avaliar sempre o lado contralateral, mesmo se assintomático. Os testes especiais, chamados de "provocativos", são:

Manobra de Adson: produz a elevação da primeira costela e tensiona os escalenos, reduzindo o espaço do triângulo intercostoescalênico. O teste é considerado positivo se é observado a diminuição do pulso radial do paciente, ao realizar inspiração profunda estendendo o membro superior e virando a cabeça para o lado afetado. Esse teste pode ser positivo em até 51% da população normal[3,8] (**Figura 2**).

Manobra de Wright: manobra provocativa realizadas com o braço em abdução e rotação externa. Da mesma forma que a manobra de Adson, o paciente inspira profundamente, porém, gira a cabeça para o lado contralateral. O teste é considerado positivo se o pulso radial diminui ou até desaparece em função da compressão da artéria subclávia. Esse teste pode ser positivo em até 7% da população normal[8,9].

Manobra da Hiperabdução: eleva o membro superior em 180° com rotação posterior do ombro, leve flexão do cotovelo. O pulso diminui ou some, porém também pode auscultar sopro que indica compressão causada pelo músculo peitoral maior.

Figura 2: **Manobra de Adson (De *"Síndromes Compressivas do Membro Superior, Caetano E., Lech, O.* DILivros 2017, com permissão)**

Teste de Healsted: hiperextensão e tração do membro afetado para baixo, com desvio da cabeça para o lado contralateral, gerando sintomas parestésicos e/ou diminuição do pulso radial decorrente da compressão da artéria subclávia[8].

Teste de Roos: O paciente fica 3 minutos com o membro superior elevado em abdução de 90° e rotação externa com os cotovelos fletidos a 90°, abrindo e fechando as mãos continuamente. O paciente começa a se queixar de fadiga, parestesia, entorpecimento e até dificuldade em dar seguimento ao teste.

EXAMES COMPLEMENTARES

Exames de imagem do tórax e a coluna cervical podem evidenciar costela cervical acessória e processo transverso de C7 proeminente. Exames de imagens como Ressonância Magnética e Tomografia Computadorizada podem ajudar a identificar alguma anomalia congênita ou até mesmo alguma lesão compressiva que esteja causando a sintomatologia, como o Tumor de Pancoast ou metástases. A ultrassonografia com Doppler auxilia na avaliação da compressão arterial e venosa. Se a suspeita é de um aneurisma, a arteriografia pode ser útil. As análises neurofisiológicas podem úteis para identificar um caso de SDT neurogênico. Porém, na maioria das vezes o exame só virá alterado se o dano nervoso for tardio e contínuo[3,8,9].

TRATAMENTO

A estratégia do tratamento depende inicialmente do grau da compressão e a sua causa. O tratamento conservador é preconizado inicialmente, principalmente em casos brandos e nos quais a compressão é essencialmente nervosa. Analgésicos, relaxantes musculares, crioterapia e medidas comportamentais (como evitar a hiperabdução, evitar carregar pesos e esforços repetitivos) podem ser medidas adjuvantes no tratamento. Torriani relatou 69% de melhora a curto prazo com o uso de ultrassom guiado e toxina botulínica10. O tratamento fisiosioterápico é essencial e consiste principalmente no alongamento da musculatura escalena. Nos casos de dores crônicas do tipo neuropáticas, a pré-gabalina, gabalina, gabapentina, amitriptilina e duloxetina, quando administradas de forma correta, causam remissão dos sintomas.

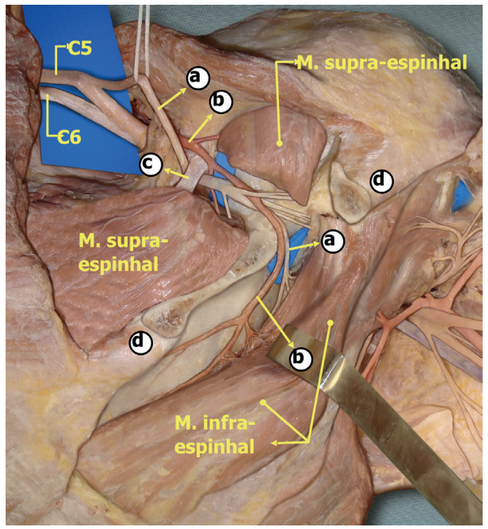
O tratamento cirúrgico é a opção nos casos de SDT vascular ou neurogênico quando o tratamento conservador não obtém sucesso após 6 meses ou quando a compressão é eminentemente causada por algum fator mecânico claro, como a costela cervical acessória. A cirurgia consiste na descompressão dos processos anatômicos possíveis. Existem 3 tipos de abordagens cirúrgicas conhecidas: transaxilar, supraclavicular e posterior. A via transaxilar é historicamente a mais realizada. O acesso supraclavicular é o mais usado nos casos de costela cervical, avaliação de anomalias vasculares e escalenectomia. As complicações mais comuns do tratamento cirúrgico são: pneumotórax, lesão da artéria e /ou veia subclávia, lesão do plexo braquial ou ducto torácico entre outros[3,8].

Síndrome do Nervo Supraescapular

INTRODUÇÃO

O nervo supraescapular é um nervo misto, responsável pela inervação motora dos músculos supraespinal e infraespinal e sensitiva para a cápsula articular do ombro e articulação acromioclavicular (**Figura 3**). Origina-se do tronco superior do plexo braquial, oriundo das raizes de C5 e C6, cruzando o triângulo posterior profundo do pescoço, abaixo do músculo omo-hioideo e o trapezio, entrando na incisura supraescapular abaixo do ligamento transverso escapular superior, inervando os dois ramos motores do músculo supraespinal, em seguida, contornando a incisura espinoglenoidal, sob o ligamento transverso escapular inferior, segue em direção à fossa infraespinal, na qual fornece os ramos motores para o músculo infraespinal.

Figura 3: **Nesta peça, o m. supraespinhal foi seccionado, foi removida uma porção da espinha da escápula (d) e o m. infraespinhal afastado. O n. suprascapular (a) origina-se neste caso, da raiz C5 do plexo braquial (variação anatômica), e passa abaixo do ligamento cervical transverso superior. Observa-se que artéria suprascapular (b) passa acima do ligamento cervical transverso superior (c). (De *"Síndromes Compressivas do Membro Superior, Caetano E., Lech, O.* DiLivros 2017, com permissão)**



A principal forma de acometimento nesse nervo é a sua compressão no trajeto da incisura supraescapular. Tal compressão pode ser ocasionada por espessamento do ligamento transverso ou por compressão extrínseca, como cisto gangliônico, trauma direto ou por tração[1,8,9].

FISIOPATOLOGIA E ETIOLOGIA

A compressão do nervo supraescapular é uma causa rara de dor e fraqueza no ombro. Corresponde a aproximadamente 1 a 2% dos diagnósticos para dor no ombro . Pode ocorrer ao nível supraescapular, acometendo o músculo supraespinal e infraespinal ou na incisura espinoglenoidal, após a sua bifurcação, acometendo apenas o músculo infraespinal. O acometimento do nervo ocorre durante o seu curso através da incisura supraescapular sob o ligamento transverso ou na incisura espinoglenoidal sob o ligamento espinoglenoidal. A causa da compressão também pode ser por um cisto paralabral, na região supraglenoidal[11,12].

SINAIS E SINTOMAS

O quadro clínico corresponde a enfraquecimento e atrofia dos músculos supraespinal e infraespinal e dor na face posterior do ombro (piorando à noite ou ao carregar peso). Eventualmente, apenas o infraespinal pode estar acometido no caso de compressão após a emissão do ramo para o supraespinal, na curvatura da espinha da escápula[1,12]

DIANÓSTICO E EXAMES COMPLEMENTARES

O diagnóstico da Síndrome do Nervo Supraescapular pode ser difícil apenas com história e exame físico. O paciente tipicamente apresenta-se com dor crônica e maldefinida na região superior e póstero-lateral do ombro, irradiando-se frequentemente para o pescoço ou região lateral do braço. Um alto índice de suspeição deve ser considerado em atletas sintomáticos que executem com movimentos repetitivos com o membro superior acima da cabeça, como natação, basquete, handebol e vôlei.

O exame fisico é necessário uma minuciosa avaliação da coluna cervical e do ombro contralateral, buscando assimetrias, cicatrizes prévias, equimoses e principalmente, atrofias musculares[11]. A percussão na topografia do nervo supraescapular pode exacerbar os sintomas (**Figura 4**).

Figura 4: **Percussão na topografia do nervo supraescapular. (De *"Síndromes Compressivas do Membro Superior, Caetano E., Lech, O.* DiLivros 2017, com permissão)**

Exames de imagem, como Raio-X, Tomografia Computadorizada e Ressonância Magnética são úteis na avaliação inicial para identificar principalmente causas de compressão como cistos paralabrais, variações anatômicas e fraturas. A ressonância magnética é o melhor estudo para visualização do trajeto do nervo e detecção de lesões compressivas, proporcionando excelente visualização do labrum, cistos associados, tendões do manguito rotador e qualidade muscular incluindo infiltração gordurosa e atrofia[8].

O método padrão outro para o diagnóstico do acometimento do nervo supraescapular é a eletroneuromiografia, que muitas vezes detecta a neuropatia do supraescapular. O diagnóstico é confirmado se a velocidade de condução está diminuída em comparação ao lado contralateral e potenciais de fibrilação são anotados no supra ou infraespinal. Em alguns casos, a eletroneuromiografia pode evidenciar apenas comprometimento leve[8,11,12].

TRATAMENTO

O tratamento inicial para lesões do nervo supraescapular isoladas, não associadas a uma lesão

compressiva ou ruptura do Manguito Rotador, é modificação das atividades diárias, medicamentos anti-inflamatórios não esteroides e fisioterapia. Evitar atividades com braços acima dos ombros e de um programa de fisioterapia com foco em manutenção da mobilidade do ombro e de fortalecimento muscular, incluindo estabilização escapular. O tempo de tratamento costuma a ser de 6 a 8 meses[8].

Tratamento cirúrgico de entrada está indicado principalmente em pacientes com compressão do nervo supraescapular por presença de cistos ou lipomas no espaço espinoglenoidal, geralmente derivados de patologias intra-articulares como lesões do labrum, principalmente associado a lesões SLAP[1].

A indicação da intervenção cirúrgica geralmente é feita nos casos dos pacientes com lesões compressivas comprovadas por Ressonância Magnética ou no paciente com dor intratável e neuropatia significativa evidenciada na eletroneuromiografia. A abordagem de acesso ao nervo supraescapular pode ser por via anterior, posterior ou superior. A abordagem superior direta é realizada pela divulsão do trapézio paralelamente ao trajeto de suas fibras e tem sido a via de escolha pela maioria dos autores[3,8,11].

Tratamento artroscópico é geralmente indicado nos casos que a compressão esteja associada a presencia de cistos por lesão labral onde é necessária a fixação da lesão para evitar o mecanismo valvular. A artroscopia também permite a visualização da articulação e a oportunidade de desbridar lesões labrais associadas. A maioria dessas lesões labrais posterossuperiores não é passível de reparo cirúrgico. Também foram descritas abordagens artroscópicas descompressivas no sulco supraescapular e incisura espinoglenoidal. Esses procedimentos exigem habilidades avançadas de artroscopia e é necessário ter muito cuidado para não lesar estruturas adjacentes[8,14].

PROGNÓSTICO

Nos pacientes com neuropatia do supraescapular, os resultados cirúrgicos considerados bons e excelentes são alcançados em relação à recuperação de função do supraespinal. A recuperação do infraespinal é mais variável. Os piores resultados estão associados ao casos de fraturas e traumas graves.

A descompressão cirúrgica leva a resultados satisfatórios relatados pelo paciente e com um bom índice de retorno ao esporte, com baixa taxa de complicações cirurgias[1,11,14].

Síndrome do Tunel Cubital

INTRODUÇÃO

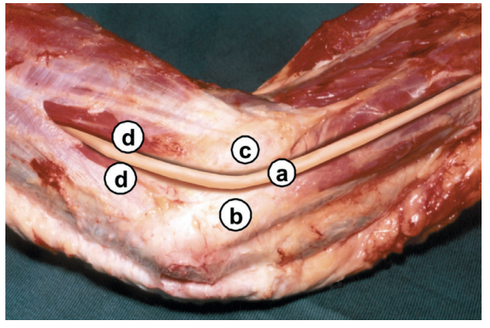
É segunda neuropatia compressiva mais comum do membro superior, após a Síndrome do Túnel do Carpo. O seu trajeto anatômico (**Figura 5**) é complexo, existindo uma relação entre as variações anatômicas do ligamento retinacular cubital com a compressão nervosa[15].

A sua prevalência é desconhecida, porém Evanoff e cols. em 2017 estimaram que em uma população normal, a prevalência de pacientes com Síndrome do Túnel Cubital seria de 5.9%[16].

Na maioria dos casos, a compressão ocorre no canal cubital, vulnerável à compressão extrínseca , intrínseca ou idiopática.

- No cotovelo, o nervo ulnar pode ser comprimido em cinco áreas ou sítios diferentes[8]:
- No septo intermuscular (arcada de Struthers, septo intermuscular medial e hipertrofia da cabeça medial do tríceps)
- No epicôndilo medial (compressões causadas por deformidade em valgo)
- No sulco epicondilar (compressão por lesões no interior do sulco, extrínsecas e subluxações ou luxações do nervo)
- No túnel cubital (ligamento de Osborne)
- Na aponeurose profunda dos flexores e pronadores

Figura 5: O nervo ulnar (a) passa entre o olécrano (b) e o epicôndilo medial do úmero (c); a seguir, entre as cabeças umeral e ulnar do músculo flexor ulnar do carpo (d). Esta é a região onde ocorre com maior frequência a neuropatia compressiva do nervo ulnar. (De *"Síndromes Compressivas do Membro Superior, Caetano E., Lech, O.* DiLivros 2017, com permissão)



FISIOPATOLOGIA

As alterações do formato do túnel têm grande importância no desenvolvimento da patologia de compressão do nervo ulnar. Além disso, todos os fenômenos que causam alteração do formato do túnel são também responsáveis pelo desencadeamento dos sintomas, que são: artrites, gânglios, tumores, cúbito valgo decorrente da consolidação viciosa de fraturas da infância, pseudoartrose e luxações traumáticas do cotovelo. Além disso, é preciso lembrar que a hanseníase acomete preferencialmente esse nervo.

A 45° de flexão, o epicôndilo medial afasta-se 5 mm do olécrano, ocorrendo tensionamento do ligamento colateral medial e do retináculo, tornando o canal mais achatado. Com a flexão do cotovelo, a pressão no canal cubital aumenta de 7 para 11 a 34 mmHg. É importante considerar que a flexão do cotovelo diminui a capacidade do canal cubital e que o deslocamento anterior do nervo ulnar ocorre em 14 a 16% da população normal. Para observar tal deslocamento do nervo, basta palpá-lo durante o movimento completo de flexão[1,8,15].

SINAIS E SINTOMAS

O quadro clínico mais comum é o de parestesia na face ulnar da mão (dedos mínimo e anular) e hiperestesia na face medial do cotovelo, que é agravado com a flexão do cotovelo, as atividades que exigem força e a prono-supinação do antebraço. Tais sintomas podem ser ainda maiores no período noturno, devido à postura de flexão do cotovelo. O apoio direto sobre a região medial do cotovelo pode desencadear sintomas de dor e hipoestesia[1,16].

O comprometimento sensitivo ocorre mais precocemente que o motor. Este por sua vez acomete predominantemente a musculatura intrínseca da mão, sendo a musculatura extrínseca raramente acometida[8].

A manobra semiológica de hiperflexão do cotovelo também produz sintomas de hipoestesia no território do nervo ulnar e dor localizada, principalmente na região do cotovelo. Essa pesquisa auxilia no diagnóstico diferencial com a compressão do nervo ulnar no canal de Guyon[8] (**Figura 6**).

A inspeção estática deve ser feita para que sejam avaliadas possíveis deformidades em valgo ou varo do cotovelo, áreas cicatriciais e diferentes graus de deformidade em garra dos dedos anular e mínimo. Na avaliação dinâmica, recomenda-se verificar a amplitude articular do cotovelo e suas possíveis instabilidades. O sinal de Tinel deve ser pesquisado no trajeto do nervo ulnar em comparação com o cotovelo contralateral, para valorizar os achados do lado acometido[1,16].

Figura 6: Teste da flexão do cotovelo, para neuropatia do ulnar (De *"Síndromes Compressivas do Membro Superior, Caetano E., Lech, O.* DiLivros 2017, com permissão)

EXAMES COMPLEMENTARES

Radiológico: importante na avaliação de ângulo de carregamento, osteófitos, sequelas de fraturas, tumores ósseos e calcificações.

Ultrasonografia e ressonância magnética: avaliação de alterações de partes moles.

Eletroneuromiografia dinâmica: detecta anomalias de condução. Porém, em casos iniciais, não tem valor. Eisen e Danon (1974) observou alterações na velocidade de condução em somente 40% das lesões moderadas e graves. Portanto, o índice de falso-negativo é alto com a ENMG. Como sabido, o exame clínico é soberano.

Classificação

Dellon (1989) classificou a compressão do nervo ulnar em três tipos:

- **Leve.** Sensitivo: parestesia intermitente, aumento da sensibilidade vibratória. Motor: fraqueza subjetiva, com perda da coordenação. Testes: Tinel ou provocativos podem ou não ser positivos.
- **Moderado.** Sensitivo: parestesia intermitente, sensibilidade vibratória normal ou diminuída. Motor: fraqueza da pinça ou preensão mensuráveis. Testes: de flexão do cotovelo e/ou Tinel positivos. Dificuldade em cruzar os dedos.
- **Grave.** Sensitivo: parestesia persistente, sensibilidade vibratória diminuída, discriminação de dois pontos anormal. Motor: atrofia muscular dos intrínsecos e fraqueza mensurável da pinça e da preensão. Testes: Tinel e/ou de flexão do cotovelo positivos. Não é possível cruzar os dedos[1,8,15].

TRATAMENTO

Quando a sintomatologia é discreta, sem incapacidade motora, o tratamento indicado é sempre o conservador. É recomendado o uso de AINEs, analgésicos, vitamina B e fisioterapia para o tratamento da neurite instalada. Alguns autores indicam a imobilização com o cotovelo em flexão de 70% não-supinada.

O tratamento cirúrgico é reservado aos casos mais graves ou no caso de falha do tratamento conservador. O tratamento atual para pacientes com sintomas significativos de dor ou parestesias no território do nervo ulnar ou fraqueza com atrofia da musculatura intrínseca da mão , decorrente da compressão nervosa, baseia-se na intervenção cirúrgica[8].

Existem, basicamente, dois tipos de procedimentos:

- **Descompressão *in situ*.** Consiste na abertura de estruturas extrínsecas ao nervo ulnar ao longo do seu trajeto no cotovelo. Deve-se fazer a liberação da arcada de Struthers, do ligamento retinacular cubital (Osborne), da fáscia do músculo flexor ulnar do carpo, mantendo o nervo ulnar junto ao seu leito no túnel cubital. Deve-se atentar para a preservação dos ramos articulares e motores distais do nervo. Acredita-se que esse tipo de indicação cirúrgica deve ser restrito a casos de Grau 1 com sintomatologia intermitente, sem subluxação do nervo ulnar e sem alterações do arcabouço ósseo.

- **Transposição anterior.** Faz-se a descompressão completa de todos os possíveis pontos de compressão do nervo ulnar no cotovelo, associada a sua transposição anterior, podendo colocá-lo em plano submuscular, intramuscular ou subcutâneo. Para atingir esse objetivo, deve-se executar uma ampla dissecção do nervo, o que levará, impreterivelmente, à secção dos ramos nervosos para a articulação do cotovelo, além de promover isquemia transitória do nervo ulnar, fatores estes relacionados à morbidade do procedimento. A literatura, de forma geral, é favorável a esse tipo de intervenção, já que seus resultados são mais previsíveis. Não há consenso sobre a melhor técnica de transposição anterior, mas se considera que:
  - *No plano subcutâneo:* é mais simples, todavia com índice mais elevado de recidiva tardia. Deve-se confeccionar um pequeno retalho com tecido adiposo e envolver o nervo transposto.
  - *No plano intramuscular:* relaciona-se a maior índice de complicações.
  - *No plano submuscular:* mais complexo, porém com menor índice de recidiva tardia e maior morbidade relacionada à inserção do grupo muscular flexopronador[15,17].

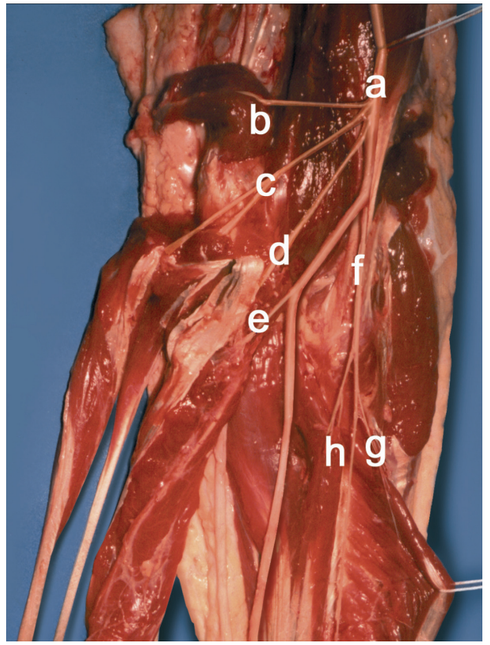
Síndrome do Pronador

INTRODUÇÃO

Descrita inicialmente por Henrik Seyffart em 1951, é caracterizada por sinais e sintomas ocasionados pelo comprometimento do nervo mediano na altura do cotovelo, ou seja, quando passa entre as duas porções do músculo pronador redondo e abaixo do arco fibroso do músculo flexor superficial dos dedos[1,18] (**Figura 7**).

A Síndrome do Pronador redondo é uma das três síndromes compressivas que afetam o nervo mediano. As outras duas são a síndrome do interesso anterior e a mais comum de todas, síndrome do túnel do carpo[8,18,19].

Figura 7: **Dissecção em cotovelo mostrando: nervo mediano (a); ramo para o pronador redondo (b); ramo para o flexor radial do carpo (c); ramo para o palmar longo (d); ramo para o flexor superficial dos dedos (e); nervo interósseo anterior (f) com ramos para o flexor longo do polegar (g); flexor profundo dos dedos (h). (De *"Síndromes Compressivas do Membro Superior, Caetano E., Lech, O.* DiLivros 2017, com permissão)**



São quatro locais possíveis de compressão do nervo mediano nessa síndrome:

- Músculo Pronador Redondo - 60%
- Arcada formada pelas inserções umeral e radial do músculo flexor superficial - 15%
- Lacertus Fibrosus 15%
- Ligamento de Struthers 1%

EPIDEMIOLOGIA

A Síndrome do Pronador redondo é uma síndrome compressiva rara. É responsável por menos de 1% de todos os transtornos compressivos do nervo mediano. Entretanto, estima-se que 5% dos diagnósticos da síndrome do túnel do carpo sejam na verdade síndrome do pronador redondo. Alguns fatores de risco podem estar relacionados com essa patologia. Indivíduos com atividades de esforço repetitivo e grande demanda do cotovelo, punho e mãos, como cortar madeira esportes de arremesso e levantamento de peso, estão propensos à compressão do nervo mediano na região do cotovelo. Essa síndrome é quatro vezes mais comum no sexo feminino, o que infere que as anormalidades anatômicas também sejam fatores de risco isolados. A prevalência é entre 40 e 50 anos e o lado dominante costuma a ser o mais afetado, principalmente em indivíduos com grande massa muscular[8].

FISIOPATOLOGIA

Pécina, Krmpotic-Nemasic e Markewitz (1997) sistematizaram várias hipóteses sobre a compressão do nervo mediano na região do pronador, entre elas: miosite, bandas fibrosas, traumas no antebraço, alterações anatômicas entre a musculatura e os nervos, compressão mecânica secundária e estenose dinâmica ou estática. Hartz e colaboradores (1981) demonstraram que, em 15 pacientes explorados cirurgicamente, havia prolongamento aponeurótico (*lacertus fibrosus*) do músculo bíceps braquial que causava compressão, enquanto, em 13 pacientes, a compressão sob o nervo mediano era produzida pelo flexor superficial dos dedos[1,8].

SINAIS E SINTOMAS

A história clínica ocupacional revela episódio de esforço muscular intenso ou de utilização do ante-

braço em supinação/pronação ou extensão/flexão. Os pacientes apresentam dor difusa no antebraço, principalmente na superfície volar proximal, que aumenta durante esforços estáticos ou movimento repetitivo. Essa dor piora com o aumento de pressão sobre o nervo. Pode também ser acompanhada de hipoestesia no território do nervo mediano (palma da mão, sendo confundido clinicamente com síndrome do túnel do carpo). A força de preensão e pinça está diminuída, e o paciente apresenta dificuldade para escrever[1,18].

Exame físico

- Flexão do cotovelo contra resistência entre 120 e 160°
- Pronação do antebraço e flexão do punho contra resistência
- Percussão positiva na região do músculo pronador redondo
- Digitopercussão negativa no túnel do carpo
- Sinais de Phalen e Phalen invertido negativos

DIAGNÓSTICO

Em 1979, Johnson e Spinner sugeriram os seguintes critérios diagnósticos20:

- Desconforto e apreensão ao palpar o músculo pronador redondo;
- Tinel positivo na borda proximal ou distal do músculo pronador;
- Agravamento dos sintomas de parestesia do primeiro, segundo e terceiro quirodáctilos com a compressão do músculo pronador;
- Diminuição da força dos músculos inervados pelo nervo mediano;
- Reprodução da parestesia com os testes provocativos;
- Defeito da condução ou eletroneuromiografia anormal, com localização da lesão na região do pronador;
- Contraturas e espasmo muscular no antebraço com a realização de exercícios repetitivos;
- Ausência de sintomas noturnos;
- Surgimento dos sintomas quando o manguito for inflado acima da pressão arterial diastólica;

EXAMES COMPLEMENTARES

Radiografias são importantes na avaliação inicial, para investigar causas de compressão óssea. Ressonância Magnética e Ecografia também podem ser realizadas para descartar causas de compressão de tecidos moles[18].

A eletroneuromiografia (ENMG) é o exame de escolha para confirmação diagnóstica. Deve ser dinâmica, com o paciente forçando a musculatura do antebraço durante o exame. Morris e Peters (1976) observaram redução da velocidade de condução motora na porção proximal do antebraço, com latência da porção normal. Porém, é possível encontrar ENMG normal, apesar da presença de sinais e sintomas compatíveis com o **quadro 1**.

TRATAMENTO

É indicado quando os sintomas estão presentes há menos de um ano de seu começo. Inicia com imobilização, AINEs, corticoide injetável em casos selecionados e fisioterapia. A vitamina B6 é útil em alguns casos. Nas situações em que a origem ocupacional está estabelecida, é fundamental manter o paciente em repouso ou afastado de suas atividades, além de ser realocado para outras tarefas no retorno ao trabalho. A nova atividade não deve exigir movimentos bruscos de pronação e extensão de antebraço[8,18].

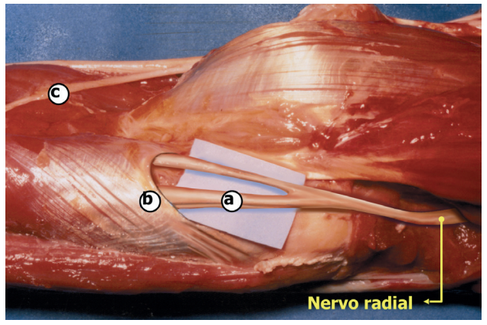
Quando o tratamento conservador não é suficiente para proporcionar alívio duradouro, é indicado o tratamento cirúrgico. Hartz e colaboradores (1981) analisaram 39 pacientes submetidos a descompressão cirúrgica, sendo que 87% apresentaram resultados satisfatórios. A técnica cirúrgica clássica é a ampla incisão em ziguezague de até 10 cm, em que o lacertus fibrosus (extensão aponeurótica da inserção do bíceps braquial que recobre o nervo mediano) é liberado, a porção superficial do pronador redondo é ressecada e a neurólise do mediano é realizada[1,19].

Síndrome do Supinador

INTRODUÇÃO

É a síndrome compressiva mais comum do nervo radial. É causada pela compressão do nervo radial quando este passa pela borda aponeurótica do músculo supinador (arcada de Fröhse) (**Figura 8**). A síndrome também é chamada de síndrome do nervo interósseo posterior, já que este é o nome que recebe o nervo radial após passar por entre as duas porções do músculo supinador[8,21].

Figura 8: **Dissecção em cadáver fresco mostrando o nervo radial passando anteriormente à articulação do cotovelo e originando o nervo interósseo posterior (a), que penetra na arcada de Fröhse (b). N. cutâneo lateral do antebraço (c) (De *"Síndromes Compressivas do Membro Superior, Lech, O.* Caetano, E. DiLivros, 2017, com permissão)**



FISIOPATOLOGIA

Existem cinco locais de compressão do nervo radial nessa região[1]:

- Bandas fibrosas localizadas junto à cabeça do rádio, na entrada do túnel.
- Conjunto arteriovenoso de Henry, que vasculariza os músculos braquiorradial e extensor radial longo do carpo.
- Parte tendínea do músculo extensor radial curto do carpo, que comprime o nervo radial contra o rádio ao se contrair.
- Arcada de Fröhse na borda proximal do músculo supinador.
- Banda fibrosa na borda distal do músculo supinador.

Vários autores afirmam que, entre as principais causas de compressão do nervo radial na altura do antebraço, está a ação do cotovelo e os movimentos de prono-supinação forçados, atividades realizadas com posturas viciosas do antebraço, que exijam frequentes pronação/supinação e extensão/ flexão simultânea do membro superior e tarefas que promovam compressão dinâmica de antebraço pela utilização de equipamentos ou instrumentos de trabalho. Kopell e Thompson (1963) sistematizaram as causas de origem não-ocupacional para a Síndrome do Supinador[22]:

- Trauma (subluxação radial, fratura do úmero distal, movimentos bruscos)
- Tumores (fibromas e linfomas)
- Inflamações (neuroma, bursite e artrite reumática)
- Alterações vasculares (trombose e anomalias vasculares)
- Alterações anatômicas

SINAIS E SINTOMAS

Envolve dor profunda na face posterior do antebraço, iniciando no terço proximal. Não há alteração de sensibilidade. Nos casos graves, existe comprometimento motor (força diminuída ou ausente dos extensores comum dos dedos e longo do polegar). A dor aumenta com esforços e movimentos de flexão/extensão, pronação/supinação. Sensação de fadiga pode estar associada[1,21].

No exame físico , observa-se palpação dolorosa na região posterior do antebraço na porção do músculo supinador. Não existe déficit sensorial, mas há diminuição de força de preensão e desconforto aos esforços. Também há diminuição da força no teste de supinação contra a resistência do examinador (**Figura 9**). O diagnóstico diferencial deve ser feito com a epicondilite lateral do cotovelo[8].

EXAMES COMPLEMENTARES

Os exames radiográficos serão importantes para avaliar alterações ósseas que possam ser responsá-

Figura 9: **Teste da supinação contra resistência (De *"Síndromes Compressivas do Membro Superior, Caetano E., Lech, O.* DiLivros 2017, com permissão)**

veis pela compressão nervosa. Podem-se encontrar neoplasias ósseas e sequelas de fraturas. A Ecografia e a Ressonância Magnética podem avaliar a presença de tumores de partes moles hematomas que podem ser responsáveis pelas compressões. O exame físico auxilia no diagnóstico, que pode ser confirmado pelo exame de eletroneuromiografia. A eletroneuromiografia dinâmica é de difícil realização e probabilidade de falso-negativos chega a 40%[8].

TRATAMENTO

O tratamento conservador deve ser a primeira tentativa, porém não deve ultrapassar quatro meses de sintomatologia, para evitar lesão irreversível do nervo radial. O tratamento consiste em repouso, orientações posturais, analgesia, AINEs, corticoides injetáveis e fisioterapia.

O repouso e a prevenção de traumas repetitivos são fundamentais para o tratamento desses pacientes. Também devem ser adotadas medidas ergonômicas para prevenção de recidivas e cronicidade.

O tratamento cirúrgico é indicado quando o tratamento conservador não foi suficiente para o alívio prolongado.

O procedimento cirúrgico é realizado por uma ampla incisão na face posterolateral do antebraço, dissecção de planos musculares ate identificação e ressecção da arcada de Frohse e da porção superficial do músculo supinador.

Nos casos de paralisias mais antigas, com perdas funcionais irreversíveis, os danos podem ser minimizados com transferências tendinosas[1,8].

Síndrome do Túnel do Carpo

INTRODUÇÃO

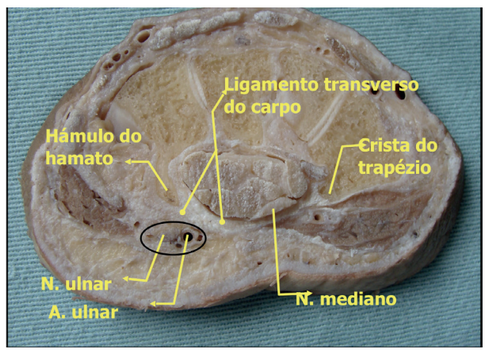
Descrita pela primeira vez por James Paget, na Inglaterra, em 1853. A Síndrome do Túnel do Carpo (STC) consiste na compressão ou tração do nervo mediano em um túnel inelástico existente na face volar do punho, levando à combinação de sinais e sintomas característicos da compressão do nervo mediano (**Figura 10**). A STC é a mais frequente das síndromes compressivas do membro superior, estando presente em até 3,8% da população em geral.

É mais frequente em mulheres e principalmente acima de 40 anos[8,22,24].

CLASSIFICAÇÃO

O O sueco Goran Lundborg classifica em 03 estágios a patologia da STC:

Figura 10: **Anatomia do Túnel do Carpo (De *"Síndromes Compressivas do Membro Superior, Caetano E., Lech, O.* DiLivros 2017, com permissão)**



1. **Precoce** – os sintomas são somente noturnos. Na forma idiopática, a mais frequente, são múltiplos os fatores que desencadeiam o aumento de pressão intra-túnel: a) redistribuição dos fluidos às membranas superiores na posição supina (deitado); b) pelo sono, cessa o mecanismo de bomba muscular que contribui para a drenagem dos fluidos intersticiais no túnel do carpo; c) durante o sono o punho mantém-se em flexão fisiológica, aumentando a pressão intratúnel; d) aumento da pressão arterial na segunda metade da noite; com o aumento de 50 mmHg, existe a interferência no retorno venoso da microcirculação intraneural e consequente diminuição do aporte de oxigênio intraneural, além de estase venosa que determina edema endoneural.
2. **Intermediário** – Os sintomas são noturnos e também diurnos. As anomalias da microcirculação são permanentes, com edema intersticial epineural e intrafascicular, que causa um aumento de pressão dos fluidos endoneurais. Esse edema intersticial provoca um afluxo celular e causa espessamento do epineuro. Há também uma destruição da bainha de mielina e dos nodos de Ranvier, na base de condução saltatória de influxo para superfície de fibras nervosas mielinizadas. Esta fase corresponde à neuropraxia na classificação de Seddon.
3. **Avançado** – há sintomas permanentes e, sobretudo, sinais de déficit sensitivo ou motor traduzidos pela interrupção de um número de axônios mais ou menos importantes. Esta fase corresponde à axoniotmese na classificação de Seddon. A degeneração walleriana existe no nível dos axônios interrompidos. Os envelopes conjuntivos são a sede de um espessamento fibroso reacional; esta hipertrofia da sinovial ao redor dos tendões flexores ocorre por causa de uma degeneração do tecido conjuntivo com esclerose vascular, edema e fragmentação do colágeno, determinando aumento do conteúdo dentro do túnel do carpo[8].

FISIOPATOLOGIA E ETIOLOGIA

STC idiopático – a patologia é essencialmente idiopática acometendo pacientes do sexo feminino em 70-80% dos casos. A faixa etária é entre 40-60 anos, sendo frequente no período da menopausa e no período final da gravidez devido à retenção líquida ocasionada pela ação hormonal. O quadro é bilateral na metade das vezes; a bilateralidade aumenta com o tempo de evolução dos sintomas[1,8].

STC secundário - podem ser relacionadas a anomalias do **continente** (fratura distal do rádio , consolidação viciosa do rádio, material de osteossíntese na face volar do rádio, luxação do carpo, artrose do punho, rizartrose, acromegalia) ou do **conteúdo** (anomalia da distribuição dos fluidos como no trimestre final da gravidez e no hipotireoidismo, hipertrofia da tenossinóvia como no processos reumáticos, lúpus e infecção, tenossinovite metabólica como na diabete melittus, amiloidose, gota, condrocalcinose, aumento de volume intratúnel como tumores, músculos anormais ou supranumerários, hematomas por traumatismos, acidente anticoagulante, e hemofilia). Obesidade e tabagismo são também fatores secundários.

STC dinâmica - frequentemente encontrada em patologias laborais, onde as atividades manuais repetitivas e a exposição a vibrações e ao frio podem ser consideradas fatores predisponentes, embora sem a concordância de muitos autores. Não houve aumento da prevalência da STC em digitadores com 15 horas de trabalho por semana. Uma tendência ao aumento foi demonstrada para além de 20 horas por semana.

STC agudo – nos casos de trauma grave do membro superior, envolvendo fratura, compressão, infecção, injeção de alta pressão, queimadura. Mais raramente, em casos de hemorragia nas hemofilias e trombose da artéria do nervo mediano[1,8].

SINAIS E SINTOMAS

A característica principal é a dor e a parestesia no território do nervo mediano (face volar do polegar, indicador, principalmente do dedo médio e também lado radial do anelar) que piora na posição de flexão do punho. Retrogradamente o desconforto pode irradiar até o cotovelo e braço. A dor tem característica noturna que é aliviada pelo balançar das mãos, e por adotar posições diversas como deitar sobre a mão, tirá-la para fora da cama ou colocá-la entre as pernas. Nas fases mais avançadas ocorre fraqueza muscular dos músculos inervados pelo mediano (músculos tenares e intrínsecos do

indicador e médio), causando diminuição da força de preensão e de pinça. Queixas frequentes são a dificuldade para dirigir, usar o telefone, e derrubar objetos com facilidade[8,24].

DIAGNÓSTICO E EXAMES COMPLEMENTARES

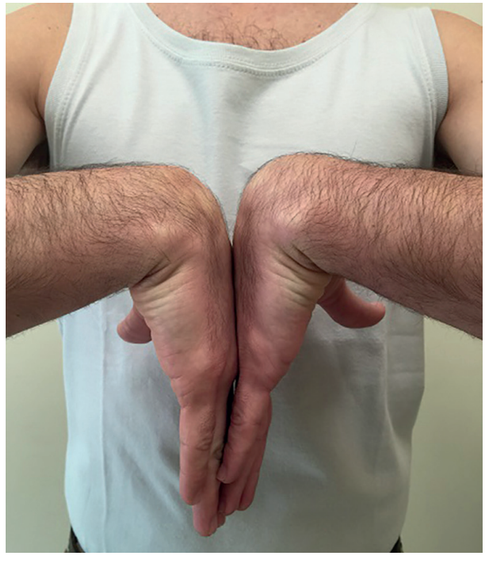
O diagnóstico da STC é essencialmente clínico através de uma anamnese detalhada e exames clínicos realizados corretamente. A radiologia é dispensável para o diagnóstico mas deve ser realizada para descartar outras patologias associadas do rádio distal e punho. É importante compreender que as queixas são mais importantes que o exame físico ou exames complementares. Mesmo assim, é importante utilizar alguns dos testes e sinais provocativos:

1. **Sinal de Tinel:** é positivo se o paciente refere parestesia durante a percussão manual da face palmar do punho no nível do nervo mediano. A sensibilidade é de 26% a 79% e a especificidade é de 40% a 100%.
2. **Sinal de Phalen:** positivo se ao curso de uma flexão ativa máxima do punho durante um minuto aparecer parestesia no território do nervo mediano. A sensibilidade é de 67% a 83% e a especificidade é de 47% a 100%. Teste de Phalen invertido é a colocação do punho em extensão máxima (**Figura 11**).
3. **Teste de Durkan:** uma pressão com dois dedos é efetuada sobre a região mediana do túnel do carpo, o punho flexionado a 60°, cotovelo estendido, antebraço em supinação. O teste é positivo se ocorrer parestesia no território do nervo mediano e possui sensibilidade de 82% e uma especificidade de 99%.
4. **Teste de Discriminação de dois-pontos:** pode ser estático de Weber-Moberg ou dinâmico de Dellon. Uma roda dentada (pinwheel) ou monofilamento (teste de Semmes-Weinstein) pode ser usada para propósito semelhante. O teste é feito sempre em comparação com o lado contra-lateral.

A parestesia noturna é o sintoma mais sensível (96%). O teste com melhor sensibilidade é a compressão direta de Dukan (89%), seguido pelo teste de Phalen (83%).

Sob o ponto-de-vista diagnóstico, Dawson e col. divide os pacientes com STC em três grupos:

Figura 11: **Teste de Phalen (De *"Síndromes Compressivas do Membro Superior, Lech,O.* Caetano, E,. 2017, com permissão)**



1. **Leve ou intermitente.** Dor, dormência e formigamento na área de representação do nervo mediano, predominantemente noturno, acordando o(a) paciente várias vezes; sintomas diurnos posicionais como dirigir, segurar objetos na mesma posição ou fazer trabalhos manuais; o retorno à normalidade é alcançado rapidamente por mudança de postura ou movimentação das mãos; o exame neurológico está normal e os testes de Tinel e Phalen podem estar positivos. O exame de condução nervosa pode estar normal (anormalidade isquêmica rapidamente reversível) ou revelar lentificação incipiente da condução do nervo mediano no túnel do carpo.
2. **Persistente.** Déficit sensitivo e perda da habilidade manual (função de pinça entre o polegar e indicador está prejudicada); dor tipo queimação, dormência mais acentuada, sensação de edema e congestão na mão; melhora muito mais lenta mesmo com mudança de postura ou movimentação das mãos; o exame neurológico revela déficit sensitivo e motor, Tinel e Phalen positivos e eventualmente atrofia tenar; os achados clínicos não dependem do tempo de compressão e sim do grau de lesão ao nervo mediano. O exame de condução nervosa revela lentificação evidente do nervo mediano no carpo.
3. **Grave.** Acentuada perda sensitiva, inclusive discriminação de dois pontos, com déficit funcional grave e acentuada atrofia tenar e de pele; prognóstico mais reservado mesmo após tratamento conservador ou cirúrgico[25].

A Eletroneuromiografia (ENMG) permite estudar a condução nervosa sensitiva e motora do nervo mediano e destaca o abrandamento eletivo na passagem do túnel do carpo. Também permite a análise da amplitude e da duração das respostas motoras e sensitivas. A ENMG deve ser finalizada por uma medida da condução nervosa do nervo ulnar homolateral e por comparação com o lado contralateral. O achado mais precoce e mais sensível é a diminuição da velocidade de condução sensitiva (identificada pelo método centimétrico) entre a palma da mão e os dedos e o punho. A velocidade de transtúnel do nervo mediano abaixo de 45 m/s é considerada patológica (valor normal ≥ 50 m/s). O exame é operador-dependente. A temperatura cutânea e a idade influem nos resultados. A ENMG pode ser positiva em 0% a 46% de sujeitos assintomáticos e negativa em 16% a 24% de pacientes com diagnóstico clínico da STC. Serror encontrou uma sensibilidade de 54% e especificidade de 97,5%. A ENMG não fornece evidências suplementares no diagnóstico de STC em relação à avaliação clínica quando o diagnóstico clínico parece evidente; em outras palavras, este exame elétrico não é melhor que o diagnóstico clínico. As variações anatômicas do tipo Martin-Gruber e Riche-Cannieu entre os nervos mediano e ulnar podem alterar a interpretação da análise eletroneuromiográfica e de estimulodetecção[26].

TRATAMENTO

O tratamento inicial é sempre conservador nos casos leves e moderados. Cerca de 80% dos casos obtêm considerável melhora ao final de um ano de tratamento. O tempo de tratamento conservador não tem definição ainda na literatura e o que se espera é alívio dos sintomas[1,24].

Quando se trata de STC clássica, sem doença sistêmica, massa no punho, deformidade óssea maior ou infecção, o tratamento conservador deve ser iniciado se a sintomatologia interfere nas atividades diárias do(a) paciente. Várias são as condutas a serem adotadas, dentre elas:

Melhorar a ergonomia

1. Uso de tala de velcro para dormir ou trabalhar, evitando assim a postura em flexão ou extensão do punho, já que foi demonstrado que a pressão no túnel do carpo aumenta com a extensão e a flexão. Desta forma, a posição do punho com a tala deve estar em estrita posição neutra para diminuir a pressão intracanalicular. O resultado desse tratamento é equivalente à injeção de corticosteroides. Stutzmann e cols. encontraram alivio na STC moderada em 81% dos casos em três anos. A duração do tratamento é de três semanas a três meses. A órtese pode ser associada com a infiltração.
2. Evitar atividades que impliquem movimentos de flexo-extensão do punho ou esforços repetitivos intensos na jornada de trabalho;
3. Melhorar as condições ergonômicas no ambiente de trabalho, como sentar-se corretamente e apoiar os braços e punhos quando usar o computador; se necessário, introduzir a rotação de atividades para evitar o uso continuado do membro superior[27];

Infiltração de corticoide no túnel do carpo - A infiltração de corticoide no túnel do carpo é efetiva por período curto de tempo e dever ser utilizada somente em pacientes sem contraindicações formais, como hipertensão arterial, glaucoma e diabetes. A infiltração pode ser repetida no máximo 3 vezes com 4-6 semanas de intervalo entre cada uma. Deve-se ter cuidado para evitar a injeção intraneural por ocasionar lesões graves no nervo mediano. O alívio é observado após alguns dias a 2-3 semanas da aplicação. A injeção local de corticosteroides tem uma eficácia significativamente melhor do que a injeção de placebo em um mês e mais prolongada do que a corticoterapia via oral em dois a três meses. Um alívio temporário após a injeção de corticoide local é um bom prognóstico para o tratamento cirúrgico. Existe 93% de melhoria clínica e na ENMG em três meses, 79% em 16 meses, com 50% de normalização da ENMG. Os critérios de bom prognóstico motor ou sensorial.

Tratar os desequilíbrios hormonais associados – para tal, uma história clínica pregressa é importante. Hipotireoidismo, diabete mellitus e climatério-menopausa podem estar associados de forma subclínica[8].

TRATAMENTO CIRÚRGICO

O tratamento cirúrgico consiste na abertura do túnel do carpo através da secção do ligamento transverso do carpo. O procedimento é realizado em ambiente hospitalar, com internação ambulatorial. A anestesia pode ser realizada somente local com ou sem o emprego de vasoconstritor, associação de anestesia local e sedação ou, mais raramente pela anestesia geral. A maioria dos cirurgiões prefere exsanguinar o membro a ser operado através do emprego de garrote pneumático ou banda de Esmarch.

Existem diversas técnicas para a realização da cirurgia. Pode ser convencional ou aberta (clássica ou mini-open) ou endoscópica não existindo na literatura atual uma diferença significativa nos resultados a longo prazo.

Deve-se ter cuidado com as estruturas que acompanham o nervo mediano no túnel do carpo, além do seu ramo motor para a loja tenar que tem origem proximal ao túnel do carpo e o acompanha pelo seu lado radial. A bibliografia é rica em exemplos de complicações cirúrgicas, dentre elas: descompressão inadequada, recorrência, lesão nervosa do tronco do nervo mediano ou dos nervos metacarpais, lesão tendínea, lesão do arco palmar arterial, efeito arco de corda", dor reflexa regional, cicatriz hipertrófica e/ou sensível, disestesias e infecção.

Com a descompressão cirúrgica, uma melhora rápida dos sintomas ocorre por causa do restabelecimento da microcirculação intraneural. Como a recuperação completa depende da regeneração nervosa, a bainha de mielina demanda semanas a meses para o completo restabelecimento e causa sintomas intermitentes e anomalias eletrofisiológicas persistentes no pós-operatório. A importância da recuperação dependerá do potencial de regeneração axonal do paciente, principalmente por causa da idade, da existência de uma polineuropatia e da severidade da compressão.

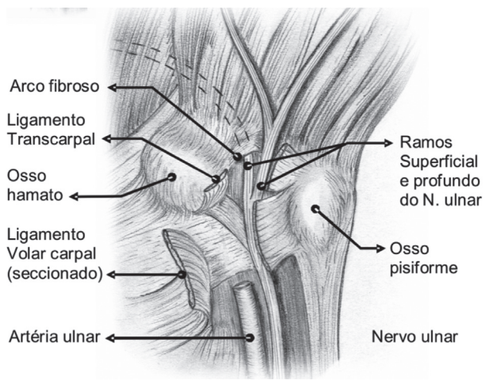
Se houver a necessidade de uso de fármacos no pós-operatório para o alívio de sintomas de dor neuropática ou de dor reflexa regional, a Benfotiamina é uma opção de primeira linha como coadjuvante de outras medicações, tais como: pré-gabalina, opioides, AINEs, corticoterapia, gabapentina, dentre outros[1,8,24].

Síndrome do Canal de Guyon

INTRODUÇÃO

A Síndrome do Sanal de Guyon é uma neuropatia ulnar periférica relativamente rara que envolve lesão na porção distal do nervo ulnar à medida que ela passa por um estreito corredor anatômico no punho. O nervo ulnar origina-se de C8-T1 e é um ramo terminal do plexo braquial. Na parte superior do braço, o nervo ulnar percorre posterior e medialmente à artéria braquial e se dirige para a face posterior do cotovelo, perfurando o septo intermuscular medial na arcada de Struthers[28] (**Figura 12**).

Figura 12: **Anatomia cirúrgica do Canal de Guyon**



FISIOPATOLOGIA E ETIOLOGIA

Pelo Canal de Guyon passam o nervo ulnar, a artéria ulnar e suas veias concomitantes. Não há nenhum tecido sinovial no interior desse canal, como ocorre no túnel do carpo. Essa é a razão de a Síndrome do Canal de Guyon ser uma patologia tão rara. A compressão pode ser causada por fraturas dos ossos que compõem o canal como pisiforme, hamato e também o piramidal. Também pode ser resultante de traumas repetitivos na região hipotenar. Variações anatômicas, como músculos anômalos, podem comprimir o nervo e provocar sintomas. Trombose ou aneurismas da artéria ulnar, assim como a presença de cisto sinovial ou outras formações tumorais dentro do canal, podem ser os causadores da sintomatologia[8].

SINAIS E SINTOMAS

Dependendo do local de acometimento, o paciente pode apresentar sintomas apenas sensitivos ou apenas motores. Também pode apresentar sintomatologia mista. A redução da força do músculo adutor do polegar e do primeiro interósseo dorsal causa enfraquecimento da pinça digital entre o polegar e o indicador. A garra dos dedos anular e mínimo é mais evidente na compressão neurológica do punho em comparação com as compressões mais proximais. As alterações sensitivas ocorrem na face volar do dedo mínimo e na metade ulnar do dedo anular[8,29].

DIAGNÓSTICO E EXAMES COMPLEMENTARES

O exame físico consiste em verificar a sensibilidade do quarto e quinto dedos, além de testes motores como o Teste de Egawa (incapacidade de abduzir radial e ulnarmente o dedo médio), Sinal de Wartemberg (incapacidade de realizar adução do dedo mínimo para o dedo anular estendido) (**Figura 13**) e o Sinal de Duchenne (deformidade em garra dos dedos anular e mínimo ocasionada pelo desequilíbrio muscular entre a musculatura intrínseca e extrínseca dos dedos). O teste de Allen é útil para avaliar a integridade da artéria ulnar.

A radiografia da mão ou a tomografia computadorizada podem ser usadas para avaliar fraturas (especialmente fraturas por hamato).

A ressonância magnética da mão pode mostrar variações anatômicas dentro do Canal de Guyon e avaliar as estruturas responsáveis pela compressão mecânica do nervo ulnar (por exemplo, lipomas, cisto ganglionar, músculo aberrante). A ultrassonografia com Doppler é usada para avaliar a trombose da artéria ulnar. A eletroneuromiografia e a velocidade de condução nervosa são usadas para avaliar o comprometimento dos nervos periféricos e localizar o nível no qual o nervo é afetado (diferenciando de uma radiculopatia cervical e compressões altas)[26,28].

Figura 13: **Sinal de Wartemberg (De *"Síndromes Compressivas do Membro Superior, Caetano E., Lech, O.* DiLivros 2017, com permissão)**

TRATAMENTO

As medidas conservadoras, como orientação aos pacientes para evitar posturas e posições que aumentem a pressão sobre o nervo, não costumam ser eficientes. Portanto, o tratamento da maioria dos casos de compressão no Canal de Guyon é cirúrgico.

A abordagem deve ser feita através de incisão cutânea cruzando a prega volar do punho em ângulo agudo, para evitar retrações cicatriciais.

A cirurgia limita-se a liberação do nervo, fazendo a abertura do ligamento palmar do carpo proximalmente e do músculo palmar curto distalmente. Na presença de anomalias anatômicas ou tumorações no interior do canal, estas devem ser removidas.

Se após a cirurgia não ocorrer melhora dos sintomas, deve-se pensar na possibilidade de outra causa etiológica ser a causadora da sintomatologia. A persistência da atrofia da musculatura intrínseca pode ser consequente à liberação inadequada do ramo profundo do nervo ulnar no arco tendinoso ao redor do hâmulo do hamato, abaixo da musculatura hipotênar, sendo então, indicado nova exploração cirúrgica[8].

Referências Bibliográficas

1. Lech O., Severo A., Piluski PC., Lemos M., Castillo CH,. Ombro e cotovelo. In: Ortopedia e traumatologia: princípios e práticas, 5a ed. Porto Alegre, 2017; Artmed.
2. Peet RM, Henriksen JD, Anderson TP, Martin GM: Thoracic-outlet syndrome: Evaluation of a therapeutic exercise program. Proc Staff Meet Mayo Clin 1956; 31(9):281-287.
3. Kuhn, J. E., Lebus, G. F., & Bible, J. E. . Thoracic Outlet Syndrome. Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons. 2015; 23(4), 222–232.
4. Laulan J, Fouquet B, Rodaix C, Jauffret P, Roque- laure Y, Descatha A. Thoracic outlet syndrome: definition, aetiological factors, diagnosis, manage- ment and occupational impact. J Occup Rehabil. 2011;21(3):366–73.
5. Jones MR, Prabhakar A, Viswanath O, Urits I, Green JB, Kendrick JB, Brunk AJ, Eng MR, Orhurhu V, Cornett EM, Kaye AD. Thoracic Outlet Syndrome: A ComprehensiveReview of Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment. Pain Ther. 2019;Jun;8(1):5-18;
6. Sanders RJ, Hammond SL, Rao NM: Diagnosis of thoracic outlet syndrome. J Vasc Surg 2007;46(3):601-604.
7. Thompson RW. Comprehensive management of subclavian vein effort thrombosis. Semin Intervent Radiol. 2012;29(1):44–51.
8. Lech O., Caetano EB., Síndromes Compressivas do Membro Superior, 1a ed. Rio de Janeiro, 2016; Dilivros.
9. Brantigan CO, Roos DB. Diagnosing thoracic outlet syndrome. Hand Clin. 2004 Feb;20(1):27-36
10. Torriani M, Gupta R, Donahue DM: Botulinum toxin injection in neurogenic thoracic outlet syndrome: Results and experience using a ultrasound-guided approach. Skeletal Radiol 2010;39(10): 973-980.
11. Kostretzis L, Theodoroudis I, Boutsiadis A, Papadakis N, Papadopoulos P. Suprascapular Nerve Pathology: A Review of the Literature. Open Orthop J. 2017 Feb 28;11:140-153.
12. Ghodadra, N., Nho, S. J., Verma, N. N., Reiff, S., Piasecki, D. P., Provencher, M. T., & Romeo, A. A. Arthroscopic Decompression of the Suprascapular Nerve at the Spinoglenoid Notch and Suprascapular Notch Through the Subacromial Space. Arthroscopy. 2009 Apr;25(4):439-45.
13. Feinberg, J. H., Mehta, P., Gulotta, L. V., Allen, A. A., Altchek, D. W., Cordasco, F. A., ... Wolfe, S. W.. Electrodiagnostic Evidence of Suprascapular Nerve Recovery after Decompression. Muscle Nerve. 2019 Feb;59(2):247-249.
14. Momaya AM, Kwapisz A, Choate WS, Kissenberth MJ, Tolan SJ, Lonergan KT, Hawkins RJ, Tokish JM. Clinical outcomes of suprascapular nerve decompression: a systematic review. J Shoulder Elbow Surg. 2018 Jan;27(1):172-180.
15. Staples JR, Calfee R. Cubital Tunnel Syndrome: Current Concepts. J Am Acad Orthop Surg. 2017 Oct;25(10):e215-e224. doi: 10.5435/JAAOS-D-15-00261.
16. An TW, Evanoff BA, Boyer MI, Osei DA. The Prevalence of Cubital Tunnel Syndrome: A Cross-Sectional Study in a U.S. Metropolitan Cohort. J Bone Joint Surg Am. 2017 Mar 1;99(5):408-416.
17. Lech O, Piluski PC, Castillo CH, Bonadiman JA, Castro QR, . Síndrome do Túnel Cubital: complicações pós-operatórias na técnica de transposição cutânea anterior. 2017
18. Dididze M, Sherman AI. Pronator Teres Syndrome. StatPearls Publishing; 2019 Jan-. mAvailable from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK526090
19. Rehak DC. Pronator syndrome. Clin Sports Med. 2001 Jul;20(3):531-40.
20. Johnson RK, Spinner M, Shrewsbury MM. Median nerve entrapment syndrome in the proximal forearm. J Hand Surg Am. 1979 Jan;4(1):48-51.
21. Wheeler R, DeCastro A. Posterior Interosseous Nerve Syndrome. 2019 Apr 19. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2019 Jan
22. Kopell HP, Thompson WL. Peripheral entrapment neuropathies. Baltimore: Lippincott Williams and Wilkins; 1963
23. Paget J. The first description of carpal tunnel syndrome. J Hand Surg Eur Vol. 2007 Apr;32(2):195-7.
24. Kim PT, Lee HJ, Kim TG, Jeon IH. Current approaches for carpal tunnel syndrome. Clin Orthop Surg. 2014 Sep;6(3):253-7.
25. Dawson DM, Hallett M, Millender LH. Entrapment neuropathies. 2Ed. Boston: Little, Brown, 1990
26. Werner RA. Electrodiagnostic evaluation of carpal tunnel syndrome and ulnar neuropathies. PM R. 2013 May;5(5 Suppl):S14-21.
27. Stutzmann S, Buch-Jaeger N, Foucher G. Syndrome du canal carpien. Résultats du traitement conservateur par orthèse de repos nocturne sur mesure. Chir Main. 1998;3: pp. 203-10
28. Aleksenko D, Varacallo M. Guyon Canal Syndrome. 2019 May 5. StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2019 Jan-.
29. Cobb TK, Carmichael SW, Cooney WP. Guyon's canal revisited: an anatomic study of the carpal ulnar neurovascular space. J Hand Surg Am. 1996 Sep;21(5):861-9.

CAPÍTULO 18

Dor em ombro

Sandro da Silva Reginaldo
Márcio Fim

Introdução

A queixa de dor no ombro é a terceira mais comum dentre os problemas envolvendo o aparelho musculoesquelético[1], e afeta entre 7 e 26% dos adultos[2]. Várias são as causas de dor no ombro como lesão do manguito rotador, bursite, tendinopatia e tenossinovite, artrite, lesão labral, instabilidade, síndrome do impacto, discinesia escapulotorácica, radiculopatia cervical, capsulite adesiva e trauma[3].

Os sintomas podem ser caracterizados como agudos e crônicos ou crônicos agudizados. Apresentação aguda normalmente está relacionada a eventos traumáticos envolvendo fraturas ou luxações, afetando mais comumente pacientes mais jovens. Manifestações crônicas agudizadas são muito comuns na procura por atendimentos. Em geral são pacientes com quadros arrastados de dor crônica que agudamente têm um evento com piora dos sintomas[4]. Quadros crônicos de ombralgia tendem a afetar pacientes mais velhos normalmente acometidos por síndrome do manguito rotador[5].

Na avaliação clínica de pacientes com queixa de dor no ombro, vários elementos devem ser levados em consideração, questionados e avaliados, para uma correta identificação da situação. Fatores como idade, lado dominante, queixa básica, tempo de sintomas, trauma, sintomas associados, fatores agravantes, intervenções já realizadas, profissão, outras comorbidades, litígios trabalhistas, prática esportiva, etc.

Normalmente os sintomas envolvendo a articulação do ombro são primários, mas também podem ser causados por patologias musculares ao redor da articulação ou por radiculopatias cervicais. Nessas

situações a localização do sintoma pode ser imprecisa na queixa do paciente[6]. Dor tipo aguda ou queimação mais frequentemente se relaciona à radiculopatia, enquanto padrão de dor mais aborrecida e difusa pode indicar tendinopatias[7].

Como em qualquer outra situação, o padrão da dor envolvendo as doenças do ombro pode apresentar características de dor nociceptiva, neuropática ou mista. Aquela normalmente provem de processos inflamatórios que promovem a ativação dos nociceptores levando aos sinais clássicos de eritema, rubor e dor[8]. Já a neuropática é definida pela Associação Internacional para o Estudo da Dor como: "dor que surge como consequência direta de uma lesão ou doença que afeta o sistema somatossensorial"[9]. O ombro pode sofrer com dores de origem neuropática por: neuropatia metabólica (por exemplo, neuropatia diabética); infecciosa (por exemplo, neuralgia pós-herpética); autoimune (por exemplo, esclerose múltipla); vascular (por exemplo, acidente vascular cerebral); compressiva (por exemplo, hérnia disco cervical, compressão do nervo supraescapular, neoplasia); traumática (por exemplo, lesão plexo braquial)[10].

Após todo um inquérito da anamnese, a próxima etapa a seguir na investigação será o exame físico. A arte de examinar o ombro passa pelos vários estágios, desde a inspeção estática e dinâmica, passando por palpação, aferição arco de movimento ativo e passivo, força muscular e conclui-se com inúmeros testes específicos baseados na queixa e achados. A adequada avaliação também não se esquivará de examinar articulações proximais e distais como coluna cervical, escapulotoracica, esternoclavicular, cotovelo e punho ipsilateral, bem como utilizar como comparativo o ombro contralateral[11].

Etiologia

A seguir descreveremos os principais temas relacionados aos quadros álgicos envolvendo a cintura escapular, com abordagem do controle, principalmente clínico, dos sintomas, de acordo com a literatura disponível.

BURSITE E SÍNDROME DO IMPACTO SUBACROMIAL

Bursa é um saco preenchido de líquido encontrado em vários locais do corpo. Tem como função primordial lubrificar superfícies corporais expostas a atrito. No ombro encontramos a presença da bursa subacromial e subdeltoidea, a qual se encontra no espaço subacromial, que por sua vez tem uma altura média compreendida entre 10 e 15 mm[12].

O processo inflamatório da bursa pode ser causado por vários fatores como impacto subacromial, uso do membro superior em atividades acima da cabeça, trauma direto, depósitos de cristais, infecção e doenças autoimunes. Sua incidência é estimada em 0,4% das queixas totais de pacientes, acometendo os gêneros na mesma proporção. A queixa mais comum é de dor referida na região anterolateral do ombro que piora com elevação o membro[13]. Comumente vemos associação de bursite com outras alterações na articulação glenoumeral. E fusão bursal é encontrada em 70,2% dos casos de artrite acromioclavicular, 67,8% das tendinites calcárias do supraespinhal, 96,7% das lesões totais do manguito e 72,7% das parciais e 94,7% dos casos de artrite reumatoide[14].

Síndrome do Impacto Subacrominal (SIS) é a desordem mais comum do ombro, correspondendo por 44 a 65% das queixas de dor no ombro[15]. A SIS tem sua fisiopatologia centrada no desequilíbrio da cinemática de funcionamento escápulo-umeral, na qual, a cabeça umeral migra superiormente comprimindo as estruturas aí presentes. Comumente vemos a associação de síndrome do impacto com alterações bursais. Neer descreveu três estágios para síndrome do impacto. No estágio 1, presente em pacientes com menos de 25 anos, encontramos edema e hemorragia, sendo reversível essa fase. No estágio 2 acomete pacientes entre 25 e 40 anos e encontramos fibrose e tendinite com quadros de dor recorrente. No estágio 3, presente em pacientes acima de 40 anos, identificamos esporões subacromial e lesões tendíneas[16]. O estreitamento do espaço subacromial está relacionado à forma do acrômio. Bigliani classificou o acrômio em tipo I (plano), II (curvo) e III (ganchoso). O tipo III determina redução do espaço causando o impacto[17].

Na avaliação física é percebido dor local à palpação com ou sem área eritematosa nos casos de bursopatias. Na manobra de elevação/abdução e testes de impacto, testes de Neer, Hawkins e Yergason, observa-se manifestação do sintoma álgico, tanto na síndrome do impacto quanto na bursite[13].

Os métodos de imagem ajudam principalmente na avaliação de condições associadas ao processo inflamatório das bursites secundarias a SIS. Ultrassom, ressonância magnética e raios-X são os mais indicados[18]. Usando avaliação ultrassonográfica, observou-se que em pacientes assintomáticos a espessura da bursa média é de 0,75 +/- 0,23 mm, enquanto nos casos sintomáticos encontrou-se [1,27] +/- 0,41 mm de espessura[19].

Os diagnósticos diferenciais são feitos com os demais problemas comuns que envolvem o ombro, como a síndrome do manguito rotador, capsulite adesiva, artrites e tendinite da cabeça longa do bíceps. A bursite apresenta bom prognóstico sendo um processo inflamatório autolimitado com recuperação sem necessidade de intervenções cirúrgicas. Em pacientes idosos pode ocorrer uma evolução menos favorável[20].

O tratamento não operatório é o mais usual para os quadros de bursite e SIS. As modalidades incluem repouso, medicação anti-inflamatória, fisioterapia e infiltração[21]. A terapia com ultrassom tem sido utilizada na abordagem das buristes, embora não demonstre eficácia comprovada na literatura[22]. O tratamento cirúrgico fica restrito os casos não responsivos às medicas clínicas.

Dentre as abordagens mais utilizadas, as injeções de corticoides intramusculares proporcionam alivio máximo de quatro semanas da dor. As infiltrações intra-articulares não são melhores que o placebo, e infiltrações subacromiais proporcionam apenas um mínimo alivio da dor[23]. As infiltrações guiadas não trazem benefícios em comparação ao método convencional às cegas[24]. Nenhuma diferença em dor e incapacidade funcional foi encontrada em quatro semanas com injeção sistêmica versus infiltração subacromial[25]. Taheri ao comparar infiltração subacromial com cetorolaco versus corticoide não encontrou diferença significativa, sendo o cetorolaco uma opção nos casos de contraindicação de uso de corticoides[26]. Penning relata em seu artigo superioridade do uso da triancinolona quando comparado ao ácido hialurônico e solução salina, no tratamento da síndrome impacto[27]. Dong em sua metanálise, conclui que exercícios, cinesioterapia e acupuntura, são ideais para tratamento na fase inicial da síndrome do impacto. Terapia com laser de baixa intensidade e infiltração com anti-inflamatórios não esteroides não são recomendados. Pacientes com longo curso de doença devem ter avaliados o tratamento cirúrgico. A técnica de bursectomia com descompressão subacromial por via artroscópica é o método preferido[28].

PATOLOGIAS DO MANGUITO ROTADOR

As enfermidades que acometem o manguito rotador incluem as lesões parciais e totais, tendinites/tendinoses e a tendinite calcária. Habitualmente os pacientes têm mais de 40 anos e apresentam queixa de dor face lateral ombro com irradiação não além do cotovelo. Achados de fraqueza, arco de movimento doloroso, dor noturna e testes de impacto e manguito positivos são preditivos para o diagnóstico[29].

A patogênese da lesão do manguito ainda não é clara, mas parece estar relacionada a fatores extrínsecos como impacto subacromial, microtrauma, trauma agudo, teoria multifatorial e fatores intrínsecos como a degeneração tendinosa que ocorre normalmente com o envelhecimento, hipoperfusão, apoptose, fatores endócrinos e metabólicos e falência da resposta de cura desses traumas[30]. Quase 99% dos pacientes que procuram atendimento com lesão do manguito se queixam de dor com ou sem fraqueza no membro acometido[31].

Seguindo com a avaliação física, realiza-se inspeção de toda a cintura escapular com os testes específicos para identificação dos músculos envolvidos. Na investigação complementar são utilizadas radiografias, ultrassonografia e ressonância magnética. Além de fornecerem melhor detalhamento das lesões, também auxiliam nos diagnósticos diferenciais com síndrome do impacto, lesões labrais, calcificações, encurtamento de cápsula posterior e doenças do tendão da cabeça longa do bíceps[32].

As dores crônicas causadas pelas patologias do manguito rotador frequentemente são tratadas por meios conservadores[33]. Os tratamentos iniciais envolvem terapias físicas, mudança nas atividades diárias, drogas analgésicas e anti-inflamatórias. O objetivo é melhora de movimento, função e dor[21].

Em seu trabalho, Tashjian apresenta um algoritmo de tratamento do manguito subdividindo-o em três grupos. O grupo 1 engloba lesões totais crônicas em pacientes acima de 60 anos e as lesões irreparáveis, todas sendo conduzidas com tratamento conservador inicial. No grupo 2 aparecem todas as lesões agudas com mais de 1 cm e as crônicas em pacientes com menos de 60 anos, sendo nesse caso indicado tratamento cirúrgico precoce. Já o grupo 3 cita as tendinopatias, as lesões parciais e as completas com menos de 1 cm, optando-se pelo tratamento conservador prolongado[34].

Oliva et al. em seu artigo de revisão apresenta nível de recomendação B utilizando o tratamento com reabilitação para as lesões do manguito, e nível C para terapia com anti-inflamatórios não esteroides (AINES). Não há terapia definida de drogas para lesão do manguito, AINES reduzem dor, mas não melhoram função e injeção de corticoide é similar aos AINES em curto prazo. Quanto ao uso de infiltrações, glicocorticoides, anestésicos locais, ácido hialurônico e plasma rico em plaquetas (PRP) melhoram dor e função nos casos de tendinopatia com nível de evidência B. Até o momento não há consenso sobre uso do PRP nas lesões completas e parciais[30].

Goldberg et al realizou tratamento conservador de lesão completa do manguito com educação do paciente e programa de exercícios em casa com 60% de bons resultados com segmento de um ano[35]. Kukkonem et al comparou três tipos de tratamento clínicos e cirúrgicos combinados em pacientes com mais de 55 anos e lesão completa não traumática do supraespinhal. Os tratamentos foram terapia física isolada, acromioplastia com terapia física e combinação de reparo da lesão com acromioplastia e terapia física. Não houve diferença significativa entre os grupos, sugerindo que o tratamento conservador pode ser uma boa opção inicialmente[36]. Osti et al. em sua revisão sistemática afirma que injeção intra-articular com ácido hialurônico diminui dor e melhora função sem efeitos adversos em pacientes com lesão do manguito[37].

Ao comparar tratamento cirúrgico versus conservador, Ryösä et al advogam que há limitada evidência que tratamento cirúrgico não é mais efetivo que o conservador isolado, indicando que deve-se iniciar pelas práticas não cirúrgicas no início. Eles não encontraram ganho da cirurgia sobre reabilitação com fisioterapia em um ano avaliando Constant escore e dor. Sendo fisioterapia menos dispendiosa e mais segura, o tratamento conservador é definido como a modalidade inicial para as doenças do manguito[38].

O tratamento cirúrgico fica restrito aos pacientes que têm sintomas persistentes e prejuízos funcionais após tratamento conservador inicial. Resultados melhores são obtidos em pacientes jovens com lesão traumática[39]. Abordagem cirúrgica artroscópica comparada à via aberta ou miniopen ainda é controversa[40].

TENDINITE CALCÁRIA

Tendinite Calcificada (TC) do ombro é uma entidade autolimitada, caracterizada pelo depósito de sais de cálcio nos músculos do manguito rotador[41]. (**Figura 1**) Hamada definiu a patogênese da calcificação do ombro em três estágios. O estágio pré-calcificado, o calcificado com suas fases de formação, repouso e reabsorção e o estágio de reparo[42]. Nas fases calcificadas encontra-se a maior parte do período doloroso da doença[43]. Em relação às causas da TC, não há conclusão uniforme, permanecendo obscura sua origem. Teorias como a degenerativa[44], trauma repetido41, necrose de tenócitos[45], reatividade[46] e ossificação endocondral[47] já foram levantadas.

Figura 1: **Tendinite calcária do ombro. (Agradeço ao Dr. Daniel Andrade pela cortesia da imagem de seu arquivo pessoal)**

Na fase inicial é instituído tratamento conservador com uso de AINES, terapia física, termoterapia e repouso com resolução de mais de 50% dos casos em até 6 meses[48]. Outra opção é a técnica de aspiração guiada por ultrassom, na qual uma agulha é introduzida dentro do depósito e feita sua aspiração[49].

Terapia de ondas de choque (TOC) é utilizada na falha dos tratamentos clínicos. Pode ser utilizada nos modos de baixa, média e alta energia. Várias metanálises encontraram melhor resultado com o uso do modo alta energia, quando comparado aos demais[50]. Mantendo sintomas de dor opta-se pela abordagem cirúrgica da calcificação.

A via artroscópica é preferida por ser menos mórbida e com recuperação mais rápida. Sua eficácia é mostrada em vários artigos[51, 52].

ARTRITES

Na cintura escapular encontramos a artrite acromioclavicular (AC) e a glenoumeral. Os sintomas da articulação AC geralmente são bem localizados na face superior do ombro junto à extremidade lateral da clavícula. Queixas de trauma, atividades braçais, dor e sensibilidade centrada na AC, dor em adução em pacientes normalmente acima de 40 anos são consistente com o diagnóstico. Achados de lises ou deformidades confirmam as suspeitas, bem como ausência de dor e/ou sensibilidade ao nível da AC praticamente exclui as suspeitas[53].

A base do tratamento é o controle de dor. Modificação de atividades causadoras, uso de AINES, paracetamol ou corticoides e terapia física consistem no procedimento inicial. Infiltração com corticoide fica restrita aos casos mais graves com alivio da dor por curto período de tempo[54]. Hossain em seu estudo relata alivio de dor em 25% com duração acima de 12 meses, com infiltração articular da AC com corticosteroide[55]. Ressecção da extremidade lateral da clavícula se impõe como técnica cirúrgica para o tratamento dos casos refratários de sintomas após o manejo clínico, apresentando resultados bem significantes[56, 57].

A osteoartrite glenoumeral está entre as menos comuns causas de dor no ombro, mas com significante nível de limitação. O foco inicial é manutenção da função e controle de dor. Nesse ínterim do manejo inicial não operatório tem-se como opções os analgésicos e anti-inflamatórios, fisioterapia, infiltrações intra-articulares com corticoides ou viscossuplementação[58].

Terapias físicas podem ser benéficas no auxílio de controle de dor e melhora funcional nos quadros de artrite do ombro. Deve ser aplicada com cautela, pois pacientes com frequência apresentam muita rigidez e incongruências articulares[59]. Uso de AINES chega a reduzir sintomas em 50 a 67% dos pacientes[60]. Alguns estudos apontam a prednisolona como boa opção[61], enquanto os COX 2 não se mostraram mais efetivos que os demais AINES[62]. A literatura não suporta uso de glucosamina e colágenos para a osteoartrite do ombro. Em um estudo experimental de cultura de condrócitos de coelho colhido de ombro e joelho, um metabolito da diacereina (Rhein) mostrou-se capaz de efeitos protetivos contra degradação da cartilagem via inibição de metaloproteinases[63].

Merolla et al. comparou infiltração intra-articular de metilprednisolona com Hyllan G-F 20®. Ambos reduziram dor significantemente em 1 mês, mas somente o Hylan® sustentou o alívio por mais de 6 meses[64].

O manejo clínico para a osteoartrite do ombro é sempre instituído inicialmente, com bons resultados. Para os casos de falha desse método, fica reservada a intervenção cirúrgica. Técnicas como liberação artroscópica de partes moles, hemiartroplastia, artroplastia total convencional ou reversa e *resurface* são opções disponíveis.

NEUROPATIAS DO OMBRO

Dentre os diagnósticos diferenciais da queixa de dor no ombro encontramos em menor porcentagem as neuropatias da cintura escapular. Dentre as mais comuns observam-se a neuropatia do nervo supraescapular, a Síndrome do Desfiladeiro Torácico (SDT), a Síndrome do Espaço Quadrangular e a síndrome de Parsonage-Turner.

A compressão do nervo supraescapular é uma causa incomum de dor no ombro. A compressão normalmente acomete o nervo em sua passagem pelo nó espinoglenoidal, levando à perda de força do músculo infraespinhal ou pelo nó supraescapular, acometendo tanto o músculo supraespinhal quando o infraespinhal[65]. As causas da neuropatia do nervo supraescapular envolvem as de origem traumática como as fraturas da cintura escapular[66, 67], lesões iatrogênicas durante procedimentos cirúrgicos, trabalhos e esportes com sobrecarga de rotação externa do ombro, cistos gangliônicos paralabrais, tumores, processos reumatológicos[68, 69,70] e lesão por tração exercida na medialização dos músculos na lesão do manguito rotador[71]. Inicialmente o tratamento instituído é o não cirúrgico com medidas de analgesia (uso de AINES)[72], terapia física, restrição de atividades com potencial de dano ao nervo, aspiração percutânea de lesões císticas guiadas por ultrassom. Pacientes com persistência de sintomas, atrofia muscular, massas compressivas e neuropatia por lesões do manguito apresentam melhora significativa com descompressão cirúrgica do nervo, tanto por via aberta quanto artroscópica[73].

A compressão do nervo axilar, síndrome do espaço quadrangular, é definida como sensibilidade na face posterior do ombro com dor irradiada para o braço e parestesia em território do nervo axilar com fraqueza e atrofia dos músculos deltóide e redondo menor, secundária a compressão do nervo axilar ao transitar pelo espaço quadrangular[74]. É uma entidade rara e foi descrita por Cahill e Palmer em 1983, sendo seu tratamento eminentemente cirúrgico[75]. Sua causa principal é formação de bandas fibrosas dentro do espaço quadrangular[76].

A Síndrome de Parsonage-Turner ou neurite braquial é uma entidade de dor aguda e inflamatória que envolve normalmente os nervos torácico longo e/ou supraescapular[77, 78]. Tem sua etiologia desconhecida, acometendo mais o sexo masculino entre a terceira e sétima década de vida[79]. O tratamento da neurite braquial é clínico. Tsairis et al. descrevem em seu artigo uso de corticoide oral e fisioterapia, mas sem evidência de alteração curso da doença[80]. O prognóstico é bom para maioria dos casos, com recuperação de mais de 90% ao final de três anos[81].

A SDT tem sua etiologia atrelada à compressão ou irritação das estruturas neurovasculares localizadas na região do desfiladeiro torácico. O desfiladeiro torácico compreende o espaço no qual o plexo braquial juntamente com os vasos subclávios transitam até penetrarem no membro superior. Ela pode ser subdividida em neurológica, arterial e venosa de acordo com a estrutura envolvida, sendo em 95% dos casos o acometimento neurológico[82]. Apresenta etiologia variada, sendo mais comum em mulheres na terceira e quarta décadas de vida. Sintomas relacionados à compressão neurológica perfazem mais de 90% das queixas[83]. O tratamento clínico representa a abordagem inicial nos casos neurológicos, enquanto o acometimento vascular apresenta evolução comumente cirúrgica. No tratamento conservador são empregadas medidas físicas, correção postural e alongamentos[84]. Medidas farmacológicas envolvem uso de AINES e/ou opioides, anticonvulsivantes, antidepressivos (para controle da dor neuropática) e relaxantes musculares[85]. Terapia local com injeções de corticoides, anestésicos e toxina botulínica A nos casos com envolvimento muscular dos escalenos, apresenta nível variado de sucesso[86]. Em revisão sistemática, o emprego de toxina botulínica não mostrou resultados significantes[87]. O tratamento cirúrgico se aplica aos casos com falência da terapia clínica, quadros com causas removíveis (tumores, compressão por costela cervical, etc) e casos com envolvimento vascular arterial ou venoso.

SÍNDROME DE DOR MIOFASCIAL (SDM)

A SDM é definida como dor que se origina de pontos gatilho (PG) no músculo esquelético. Os PG são áreas hipersensíveis sobre uma banda muscular tensa[88]. Os PG podem ser ativos ou latentes e contribuem para dor no ombro. Pacientes com ombralgia crônica têm prevalência aumentada de PG quando comparado a pessoas saudáveis. PG ativos são comuns nos músculos infraespinhal e trapézio superior, enquanto PG latentes são encontrados mais frequentemente no redondo menor e deltoide[89].

No tratamento clínico da SDM utilizamos protocolos não farmacológicos e farmacológicos. Dentre os métodos não farmacológicos a técnica de agulhamento seco tem sido usada tradicionalmente para inativação de PG ativos com grande alivio de sintomas[90]. Outra possibilidade é a técnica de terapia manual para inativação de PG, também com resultados consistentes[91]. A utilização do ultrassom (US) terapêutico aparece em vários estudos, mas com resultados diversos. Em sua metanálise, Gam não encontrou efetividade no método, porém literatura disponível foi considerada de baixa qualidade[92]. Em outro estudo com uso de US foi constatada diminuição do nível basal de atividade elétrica dos PG e redução da sua sensibilidade[93]. Outros trabalhos têm apresentado o uso do laser de baixa potência como uma opção na abordagem da dor miofascial, reduzindo níveis de dor significativamente[94]. Lin encontrou redução de dor e disfunção cervical com uso de patch lidocaína 5% quando comparado ao placebo para síndrome de dor miofascial do trapézio superior[136].

Várias classes de droga são usadas para o controle da dor na SDM. Drogas como tizanidina, benzodiazepínicos e tropisetrona parecem demonstrar alguma evidência clínica. Diclofenaco e lidocaína tópica em patches também podem ter eficácia limitada. Tiocolchicosideo se apresenta como promissor e AINES aliviam dor, com grande potencial de complicações em uso por longos períodos[95]. Anticonvulsivantes, pregabalina e gabapentina, apresentam eficácia na síndrome fibromiálgica, mas não há evidência que sustente seu uso na SDM[96]. Antidepressivos tricíclicos também têm boa indicação na fibromialgia, dor neuropática e dor crônica, mas não há evidência de efetividade demostrada na SDM[97]. Duloxetina tem apresentado boa eficácia no tratamento de desordens dolorosas musculoesqueléticas[98].

Em revisão sistemática, comparando uso de agulhamento seco versus infiltração medicamentosa, não houve ganho adicional com o uso dessa, sendo o agulhamento menos desconfortável[99]. Em revisão da Cochrane foi constatado efetividade da injeção da toxina botulínica para PG com diminuição de escores de dor[100].

CAPSULITE ADESIVA

Capsulite adesiva (CA), ou ombro congelado, é uma entidade caracterizada por dor progressiva e limitação de movimento da articulação glenoumeral. Afeta usualmente mulheres de meia idade, com indícios de associação com fatores endócrinos, reumatológicos e autoimunes. Seu manejo tende a ser conservador, com resolução espontânea em muitos casos, enquanto outros evoluem para incapacidade permanente. Achados radiológicos na capsulite incluem espessamento ligamento coracoumeral, recesso inferior e do intervalo rotador em adição com obliteração gordura subcoracoide[101]. Pode ser classificada como primária ou idiopática e secundária, quando associada a fatores específicos como trauma, cirurgia, medicamento, etc[102]. Diabetes melitus é o principal fator predisponente para CA, sendo responsável por 30% dos casos[103]. Outra classificação se baseia na fisiopatologia sendo dividida em 4 fases, sendo elas, a de pré-congelamento, congelamento, congelado e o descongelamento[104].

Ao se instituir o tratamento conservador várias opções estão disponíveis. Uso de AINES e fisioterapia perfazem a primeira linha do tratamento. Injeção de corticoides intra-articular mostrou mais efetividade que fisioterapia isolada[105]. O uso do ácido hialurônico intra-articular apresentou resultado não inferior aos corticoides[106]. Distensão hidráulica intra-articular apresenta bons resultados para alívio da dor em curto prazo, mas não sustentado além de 3 meses, e resultado pobre em diabéticos[107]. Pacientes incomodados com a rigidez, capsulite idiopática em fase de congelamento, diminuição da rotação externa em mais de 50%, duração mínima de sintomas de três meses e falha na infiltração articular de corticoide são critérios para manipulação sob anestesia[108]. Asheghan avaliou eficácia da acupuntura na capsulite, encontrando melhora de dor e ADM, após três meses tratamento comparado ao grupo controle[132]. Lo comparou eletroacupuntura com grupo controle em 18 sessões num período de 6-9 semas e observou melhora de dor, ADM e escores em ombros com ombro congelado[133]. Manejo cirúrgico com liberação artroscópica de aderências e capsulotomia fica restrito aos fracassos do tratamento conservador.

Giannotti et al cita em seu artigo o conceito de formas incompletas de algodistrofia, síndrome de dor complexa regional (SDCR), estando nesse grupo doenças como ombro congelado e joelho doloroso após artroplastia[134]. Considerando a capsulite com aspectos similares à SDRC, terapias com antidepressivos, gabapentinóides, bloqueios simpáticos, bifosfonatos, neuro-estimulação, vitamina C, cetamina e imunomodulação apresentam-se como alternativa para os casos refratários ao tratamento padrão inicial[135].

OUTRAS PATOLOGIAS

O ombro também é acometido por outras entidades com capacidade de manifestação dolorosa. Dentre as mais comuns temos as lesões labrais, as tenossinovite do tendão do cabo longo do bíceps (TCLB) e as instabilidades[109].

As lesões labrais tipo SLAP (*superior labrum anterior to posterior tear*) fazem parte dos diagnósticos diferenciais de dor crônica do ombro. É comum sua associação com outras doenças do ombro. Seu diagnóstico se baseia na história clínica e exame físico rigoroso, associado a imagens complementares como artrorressonância magnética. A presença de lesões assintomáticas é muito comum.

Na abordagem do tratamento, fatores intrínsecos ao paciente devem ser valorizados. O tratamento inicial deve ser o não cirúrgico. Na fase aguda traumática uso de crioterapia e AINES deve ser instituído para controle de dor. Na fase seguinte e nos casos crônicos, a reabilitação fisioterápica com equilíbrio escápulo-torácica para estabilização articular acrescido de alongamento e fortalecimento é imperativa. A abordagem cirúrgica fica resguardada aos casos de fracasso do tratamento clínico com dor residual e impotência funcional do membro[32]. O tratamento cirúrgico dependerá do tipo de lesão diagnosticada, sendo realizado principalmente por via artroscópica. Na abordagem utiliza-se como técnica o desbridamento da lesão, tenotomia com ou sem tenodese e a fixação *in situ* da lesão[110].

A tendinopatia do bíceps braquial em sua porção proximal é uma entidade muito comum que normalmente se apresenta com dor, fraqueza e sensibilidade região anterior do ombro. Na maioria dos casos está associada a outras patologias do ombro e provém de processos generativos. Sua etiologia nem sempre é certa[111]. Os sintomas estão associados às lesões, aos processos inflamatórios e às instabilidades[112]. Como regra geral, a abordagem inicial é clínica. Nas tenossinovites opta-se pelo uso dos AINES, modificação de atividades predisponentes, termoterapia e reabilitação física[113]. Injeções de corticoides dentro da bainha bicipital apresentam bom resultados, mas com limitação de seu uso pela capacidade de lesão tendinosa[114]. Quando associado a patologias do manguito rotador, infiltração subacromial traz bom alívio de sintomas. Na avaliação das falhas do tratamento clínico das tendinopatias, das lesões e das instabilidades do TCLB, é avaliado o tratamento cirúrgico, com as técnicas de desbridamento da lesão ou tenotomia/tenodese. A mais utilizada é a tenotomia com ou sem tenodese. Não há consenso definido sobre as modalidades. Normalmente o desbridamento é utilizado nas lesões que acometem até 25 ou 50% do TCLB[115].

Opções de tratamentos intervencionistas para dor no ombro

BLOQUEIOS

O ombro é inervado pelos nervos axilar, supraescapular, subescapular e subclávio, sendo que 70% dessa inervação são de responsabilidade do nervo supraescapular[116].

O bloqueio do nervo supraescapular (BNSS) é uma técnica simples e segura para manejo de vários tipos de dor no ombro como doenças reumáticas, câncer, dor aguda pós-trauma, capsulite adesiva, osteoartrite glenoumeral e pós-operatório[117]. A introdução da técnica guiada por ultrassom melhorou muito a acurácia do procedimento[118]. No controle de dor de pacientes com capsulite adesiva, o BNSS apresentou importante melhora de dor e movimento, com manutenção por no máximo três meses de efeito[119]. Vários autores afirmam o bom resultado do BNSS isolado ou em combinação com outras técnicas de bloqueio para alívio de dor no pós-operatório imediato do ombro[120]. Chechia, em seu trabalho, mostra efetividade do uso do bloqueio seriado do nervo supraescapular para tratamento de capsulite tanto em diabéticos quanto em não diabéticos[121].

MESOTERAPIA

O uso de AINEs sistêmicos é de grande valia no tratamento dos processos inflamatórios agudos, mas apresentam frequentes efeitos colaterais que limitam a sua utilização a curtos períodos[124]. Infiltrações com corticoide são extremamente comuns no nosso meio, mas tem ampla literatura de efeitos adversos descritos[125]. Tendo base esse contexto a mesoterapia consiste da injeção de uma mescla variada de medicamentos, na camada intradérmica da pele, extremamente próxima à afecção[126]. Na literatura há vários trabalhos contemplando melhora de sintomas musculoesquelético[127]. Cacchio et al relatam resolução de tendinite calcária em 4 semanas utilizando tratamento de mesoterapia com EDTA de sódio[128].

RADIOFREQUÊNCIA

Como o efeito do bloqueio anestésico do nervo supraescapular apresenta baixa longevidade[122], tem-se a opção da neuromodulação por radiofrequência. Com uso da radiofrequência convencional ou refrigerada obtêm-se uma analgesia por até 18 meses. Além do mais, radiofrequência pulsada mostrou redução de dor, melhora de função e decréscimo no uso de analgésicos, com rápido efeito e boa durabilidade[123].

Conclusões

O prognóstico nos casos de dor crônica envolvendo a articulação do ombro depende da doença subjacente, mas aparentemente responde bem ao tratamento conservador[129]. O tratamento não cirúrgico apresenta limitada literatura disponível, mas sintomas de início gradual, tempo prolongado, dor mais intensa no curso da doença estão associados a um desfecho mais pobre e lento[130]. Rotineiramente a velocidade de recuperação dos sintomas crônicos envolvendo o ombro são lentos. Estudos prospectivos demonstram que pacientes com dor crônica no ombro apresentam recuperação em um mês em 23% dos casos e 18 meses em 59%[131].

Referências bibliográficas

1. Urwin M, Symmons D, Allison T, et al. Estimating the burden of musculoskeletal disorders in the community: the comparative prevalence of symptoms at different anatomic sites, and the relation to social deprivation. Ann Rheum Dis 1998;57:649–55.
2. Luime JJ, Koes BW, Hendriksen IJ, et al. Prevalence and incidence of shoulder pain in the general population: a systematic review. Scand J Rheumatol 2004;33:73–81.
3. Robert E. Holmes, William R. Barfield & Shane K. Woolf. Clinical evaluation of nonarthritic shoulder pain: diagnosis and treatment. Phys Sportsmed, 2015; Early Online: 1–7.
4. Green A. Chronic massive rotator cuff tears: evaluation and management. J Am Acad Orthop Surg 2003;11:321–33.
5. Lohr JF, Uhthoff HK. The microvascular pattern of the supraspinatus tendon. Clin Orthop Rel Res 1990;254:35–8.
6. Post M. The shoulder: surgical and nonsurgical management. Philadelphia: Lea & Febiger; 1978.
7. Krishnan SG, Hawkins RJ, Bokor DJ. Clinical evaluation of shoulder problems. In Rockwood CA, Matsen FA, Wirth MA, Lippitt SB, eds. The Shoulder. 3rd ed. Philadelphia: Saunders; 2004. p 145–85.
8. Oliveira Junior J. Dor oncológica. Acta Oncol Bras. 1994;14(1):11-5.
9. Jensen TS, Baron R, Haanpää M, Kalso E, Loeser JD, Rice AS, Treede RD. A new definition of neuropathic pain. Pain. 2011;152(10):2204-5.

10. Teixeira MJ, da Paz MG, Bina MT, Santos SN, Raicher I, Galhardoni R, et all. Neuropathic pain after brachial plexus avulsion – central and paripheral mechanisms. BMC Neurol. 2015;4(1):15:73.
11. Bishay V, Gallo RA. The evaluation and treatment of rotator cuff pathology. Prim Care 2013;40:889–910.
12. Pesquer L, Borghol S, Meyer P, Ropars M, Dallaudière B, Abadie P. Multimodality imaging of subacromial impingement syndrome. Skeletal Radiol. 2018;47(7):923–937.
13. Faruqi T, Rizvi TJ. Subacromial Bursitis.StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2019 Apr 21.
14. Draghi F, Scudeller L, Draghi AG, Bortolotto C. Prevalence of subacromial-subdeltoid bursitis in shoulder pain: an ultrasonographic study. J Ultrasound. 2015 Jun; 18(2): 151–158.
15. Bhattacharyya R, Edwards K, Wallace AW. Does arthroscopic sub-acromial decompression really work for sub-acromial impingement syndrome: a cohort study. BMC Musculoskelet Disord. 2014;15:324.
16. Neer CS., 2nd Anterior acromioplasty for the chronic impingement syndrome in the shoulder: a preliminary report. J Bone Joint Surg Am. 1972;54(1):41–50.
17. Bigliani LU, Levine WN. Subacromial impingement syndrome. J Bone Joint Surg Am. 1997;79(12):1854–1868.
18. Inklebarger J, Gyer G, Parkunan A, Galanis N, Michael J. Rotator cuff impingement associated with Type III acromial morphology in a young athlete-a case for early imaging. J Surg Case Rep. 2017 Jan 16;2017(1).
19. Tsai YH, Huang TJ, Hsu WH, Huang KC, Li YY, Peng KT, Hsu RW. Detection of subacromial bursa thickening by sonography in shoulder impingement syndrome. Chang Gung Med J. 2007 Mar-Apr;30(2):135-41.
20. Morrison DS, Frogameni AD, Woodworth P. Non-operative treatment of subacromial impingement syndrome. J Bone Joint Surg Am. 1997 May;79(5):732-7.
21. Blair B, Rokito AS, Cuomo F, Jarolem K, Zuckerman JD. Efficacy of injections of corticosteroids for subacromial impingement syndrome. J Bone Joint Surg Am. 1996 Nov;78(11):1685-9.
22. Downing DS, Weinstein A. Ultrasound therapy of subacromial bursitis. A double blind trial. Phys Ther. 1986 Feb;66(2):194-9.
23. Buchbinder R, Green S, Youd JM. Corticosteroid injections for shoulder pain. Cochrane Database Syst Rev. 2003;(1).
24. Bloom JE, Rischin A, Johnston RV, et al. Image-guided versus blind glucocorticoid injection for shoulder pain. Cochrane Database Syst Rev. 2012;(8).
25. Ekeberg OM, Bautz-Holter E, Tveitå EK, et al. Subacromial ultrasound guided or systemic steroid injection for rotator cuff disease: randomised double blind study. BMJ. 2009;338:a3112.
26. Taheri P, Dehgham F, Mousavi S, Solouki R. Comparison of Subacromial Ketorolac Injection versus Corticosteroid Injection in the Treatment of Shoulder Impingement Syndrome. J Res Pharm Pract. 2017 Oct-Dec; 6(4): 223–227.
27. Penning LIF, de Bie RA, Walenkamp GH. Subacromial triamcinolone acetonide, hyaluronic acid and saline injections for shoulder pain an RCT investigating the effectiveness in the first days. BMC Musculoskelet Disord. 2014; 15: 352.
28. Watts AR, Willians B, Bramwell DC, Kim SW, Krishman J. Shoulder impingement syndrome: a systematic review of clinical trial participant selection criteria. Shoulder Elbow. 2017 Jan; 9(1): 31–41.
29. Stevenson JH, Trojian T. Evaluation of shoulder pain. J Fam Pract. 2002;51(7):605–611.
30. Oliva F, Piccirilli E, Bossa M, et all. I.S.Mu.L.T - Rotator Cuff Tears Guidelines. Muscles Ligaments Tendons J. 2015 Oct-Dec; 5(4): 227–263.
31. Itoi E, Minagawa H, Yamamoto N, Seki N, Abe H. Are pain location and physical examinations useful in locating a tear site of the rotator cuff? Am J Sports Med. 2006;34:256–264.
32. Varacallo M, Mair SD. Rotator Cuff Tendonitis.StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2019.
33. Mantone JK, Burkhead WZ Jr, Noonan J Jr. Nonoperative treatment of rotator cuff tears. Orthop Clin North Am. 2000;31(2):295–311.
34. Tashjian RZ. Epidemiology, natural history, and indications for treatment of rotator cuff tears. Clin Sports Med. 2012;31(4):589–604.
35. Goldberg BA, Nowinski RJ, Matsen FA. Outcome of nonoperative management of full-thickness rotator cuff tears. Clin Orthop Relat Res. 2001;(382):99–107.
36. Kukkonen J, Joukainen A, Lehtinen J, et al. Treatment of non-traumatic rotator cuff tears: A randomised controlled trial with one-year clinical results. Bone Joint J. 2014;96-B(1):75–81.
37. Osti L, Buda M, Buono AD, Osti R, Massari L. Clinical evidence in the treatment of rotator cuff tears with hyaluronic acid. Muscles Ligaments Tendons J. 2016 Feb 13;5(4):270-5.
38. Ryösä A, Laimi K, Äärimaa V, Lehtimäki K, Kukkonen J, Saltychev M. Surgery or conservative treatment for rotator cuff tear: a meta-analysis. Disabil Rehabil. 2017 Jul;39(14):1357-1363.
39. Braune C, von Eisenhart-Rothe R, Welsch F, Teufel M, Jaeger A. Mid-term results and quantitative comparison of postoperative shoulder function in traumatic and non-traumatic rotator cuff tears. Arch Orthop Trauma Surg 2003;123:419-24.
40. Deprés-tremblay, G., Chevrier, A., Snow, M., Hurtig, M. B., Rodeo, S., & Buschmann, M. D. (2016). Rotator cuff repair: a review of surgical techniques, animal models, and new technologies under development. Journal of Shoulder and Elbow Surgery, 25(12), 2078–2085.

41. Bosworth BM. Calcium deposits in the shoulder and subacromial bursitis: a survey of 12,122 shoulders. JAMA. 1941;116(22):2477–2482.
42. Hamada J, Tamai K, Ono W, Saotome K. Does the nature of deposited basic calcium phosphate crystals determine clinical course in calcific periarthritis of the shoulder? J Rheumathol. 2006;33:326–332.
43. Chiou HJ, Hung SC, in SY, Wei YS, Li MJ. Correlations among mineral components, progressive calcification process and clinical symptoms of calcific tendonitis. Rheumatology. 2010;49:548–555.
44. Sandstrom C. Peridentinis calcarea: a common disease of middle life. Its diagnosis pathology and treatment. AJR. 1938;40:1–21.
45. Mohr W, Bilger S. Morphological basic structures of calcified tendinopathy and its importance in the pathogenesis. Z Rheumatol. 1990;49:346–355.
46. Uhthoff HK, Loehr JW. Calcific tendinopathy of the rotator cuff: pathogenesis, diagnosis, and management. J Am Acad Orthop Surg. 1997;5(4):183–191
47. Uhthoff HK. Calcifying tendinitis, an active cell-mediated calcification. Virchows Arch A Pathol Anat Histol. 1975;366(1):51–58.
48. Noel E. Treatment of calcific tendinitis and adhesive capsulitis of the shoulder. Rev Rhum Engl Ed. 1997;64:619–628.
49. Krasny C, Enenkel M, Aigner N, Wlk M, Landsiedl F. Ultrasound-guided needling combined with shock-wave therapy for the treatment of calcifying tendonitis of the shoulder. J Bone Jt Surg Br. 2005;87(4):501–507.
50. Verstraelen FU, Den Kleef NJHM, Jansen L, Morrenhof JW. High-energy versus lowenergy extracorporeal shock wave therapy for calcifying tendinitis of the shoulder: which is superior? A meta-analysis. Clin Orthop Relat Res. 2014;472(9):2816–2825.
51. Ranalletta M, Rossi La, Bongiovanni SL, Tanoira I, Piuzzi N, Maignon G. Arthroscopic removal and rotator cuff repair without acromioplasty for the treatment of symptomatic calcifying tendinitis of the supraspinatus tendon. Orthop J Sports Med. 2015;3(4):1–5.
52. Marder Richard A, Heiden Eric A, Kim Sunny. PhDa calcific tendonitis of the shoulder: is subacromial decompression in combination with removal of the calcific deposit beneficial? J Shoulder Elbow Surg. 2011;20:955–960.
53. Self EB. Clinical guidelines for shoulder pain. In: Norris TR, ed. Orthopaedic Knowledge Update: Shoulder and Elbow 2. 2nd ed. Rosemont, Ill.: American Academy of Orthopaedic Surgeons, 2002:443–467.
54. Jacob AK, Sallay PI. Therapeutic efficacy of corticosteroid injections in the acromioclavicular joint. Biomed Sci Instrum. 1997;34:380–385.
55. Hossain S, Jacobs LGH, Hashmi R. The long-term effectiveness of steroid injections in primary acromioclavicular joint arthritis: a five-year prospective study. J Shoulder Elbow Surg. 2008;17:535– 8.
56. Montellese P, Dancy T. The acromioclavicular joint. Prim Care. 2004;31(4):857–866.
57. Rabalais RD, McCarty E. Surgical treatment of symptomatic acromio-clavicular joint problems: a systematic review. Clin Orthop Relat Res. 2007;455:30–37.
58. Ansok CB, Muh SJ. Optimal management of glenohumeral osteoarthritis. Orthopedic Research and Reviews 2018:10 9–18.
59. Bishop JY, Flatlow EL. Management of glenohumeral arthritis: a role for arthroscopy? Orthop Clin North Am. 2003;34(4):559–566.
60. Sinha I, Lee M, Cobiella C. Management of osteoarthritis of the glenohumeral joint. Br J Hosp Med (Lond). 2008;69(5):264–268.
61. Wenham CY, Hensor EM, Grainger AJ, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of low-dose oral prednisolone for treating painful hand osteoarthritis. Rheumatology (Oxford). 2012;51(12):2286–2294.
62. Gordo AC, Walker C, Armada B, Zhou D. Efficacy of celecoxib versus ibuprofen for the treatment of patients with osteoarthritis of the knee: a randomized double-blind, non-inferiority trial. J Int Med Res. 2017;45(1):59–74.
63. Tamura T, Ohmori K. Rhein, an active metabolite of diacerein, suppresses the interleukin-1alpha-induced proteoglycan degradation in cultured rabbit articular chondrocytes. Jpn J Pharmacol. 2001 Jan;85(1):101-4.
64. Merolla G, Sperling JW, Paladini P, Porcellini G. Efficacy of Hylan G-F 20 versus 6-methylprednisolone acetate in painful shoulder osteoarthritis: a retrospective controlled trial. Musculoskelet Surg. 2011;95(3):215–224.
65. Aiello I, Serra G, Traina GC, Tugnoli V. Entrapment of the suprascapular nerve at the spinoglenoid notch. Ann Neurol 1982;12:314-6.
66. Zoltan JD. “Injury to the suprascapular nerve associated with anterior dislocation of the shoulder,” The Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care, vol. 19, no. 3, pp. 203–206, 1979.
67. Weaver HL, “Isolated suprascapular nerve lesions,” Injury, vol. 15, no. 2, pp. 117–126, 1983.
68. Zehetgruber H, Noske H, Lang T, Wurnig C. “Suprascapular nerve entrapment. A meta-analysis,” International Orthopaedics, vol. 26, no. 6, pp. 339–343, 2002.
69. Mallon WJ, Bronec PR, Spinner RJ, Levin LS. “Suprascapular neuropathy after distal clavicle excision,” Clinical Orthopaedics & Related Research, vol. 329, pp. 207–211, 1996.
70. Sjodën GO, Movin T, Untner PG, Ingelman-Sundberg H. “Spinoglenoid bone cyst causing suprascapular nerve compression,” Journal of Shoulder And Elbow Surgery, vol. 5, no. 2, pp. 147–149, 1996.
71. Shi LL, Freehill MT, Yannopoulos P, Warner JJ. “Suprascapular nerve: is it important in cuff pathology?”

Advances in Orthopedics, vol. 2012, Article ID 516985, 6 pages, 2012.
72. Martin SD, Warren RF, Martin TL, Kennedy K, O'Brien SJ, Wickiewicz TL. Suprascapular neuropathy. Results of non-operative treatment. J Bone Joint Surg Am 1997; 79(8): 1159-65.
73. Momaya AM, Kwapisz A, Choate WS, Kissenberth MJ, Tolan SJ, Lonergan KT, Hawkins RJ, Tokish JM. Systematic review of suprascapular nerve decompression. J Shoulder Elbow Surg (2018) 27, 172–180.
74. Chautems RC, Glauser T, Waeber-Fey M, Rostan O, Barraud G. Quadrilateral Space Syndrome: Case Report and Review of the Literature. Ann Vasc Surg 2000;14:673-676.
75. Cahill BR, Palmer RE. Quadrilateral space syndrome. J Hand Surg 1983;8:65-69.
76. Chan H, Park JB, Hwang JY, Song KJ. Clinical analysis of cervical radiculopathy causing deltoid paralysis. Eur spine J. 2003;12(5):517-21.
77. Vanermen B1, Aertgeerts M, Hoogmartens M, Fabry G. The syndrome of Parsonage and Turner. Discussion of clinical features with a review of 8 cases. Acta Orthop Belg. 1991;57(4):414-9.
78. Alfen N, Engelen BG. The clinical spectrum of neuralgic amyotrophy in 246 cases. Brain 2006;129(Pt 2):438-50.
79. Beghi E, Kurland LT, Mulder DW, Nicolosi A. Brachial plexus neuropathy in the population of Rochester, Minnesota, 1970-1981. Ann Neurol. 1985 Sep;18(3):320-3.
80. Tsairis P, Dyck PJ, Mulder DW. Natural history of brachial plexus neuropathy. Report on 99 patients. Archives of Neurology 1972;27(2):109-17.
81. Bredella MA, Tirman PF, Fritz RC, Wischer TK, Stork A, Genant HK. Denervation syndromes of the shoulder girdle: MR imaging with electrophysiologic correlation. Skeletal Radiol. 1999 Oct;28(10):567-72.
82. Freischlag J, Orion K. Understanding thoracic outlet syndrome. Scientifica (Cairo). 2014;2014:1–6.
83. Rutherford RB. Vascular Surgery. 6th ed. Saunders; 2005.
84. Huang JH, Zager EL. Thoracic outlet syndrome. Neurosurgery. 2004;55(4):897–902.
85. Brooke BS, Freischlag JA. Contemporary management of thoracic outlet syndrome. Curr Opin Cardiol. 2010;25(6):535–40.
86. Foley JM, Finlayson H, Travlos A. A review of thoracic outlet syndrome and the possible role of botulinum toxin in the treatment of this syndrome. Toxins (Basel). 2012;4(11):1223–35.
87. Finlayson HC, O'Connor RJ, Brasher PMA, Travlos A. Botulinum toxin injection for management of thoracic outlet syndrome: a double-blind, randomized, controlled trial. Pain. 2011;152(9):2023–8.
88. Irnich D. Myofascial trigger points: comprehensive diagnosis and treatment: Elsevier Ltd; 2013.
89. Liu L, Huang QM, Liu QG, Ye G, Bo CZ, Chen MJ, Li P. Effectiveness of dry needling for myofascial trigger points associated with neck and shoulder pain: a systematic review and meta-analysis. Arch Phys Med Rehabil. 2015; 96(5):944–55
90. Hong C. Lidocaine injection versus dry needling to myofascial trigger point. The importance of the local twitch response. Am J Phys Med Rehabil. 1994;73:256–63.
91. Kostopoulos D, Rizopoulos K. The manual of trigger point and myofascial therapy. New Jersey: SLACK Incorporated; 2001.
92. Gam A, Johannsen F. Ultrasound therapy in musculoskeletal disorders: a meta-analysis. Pain. 1995;63:85–91.
93. Srbely J, Dickey J, Lowerison M, Edwards A, Nolet P, Wong L. Stimulation of myofascial trigger points with ultrasound induces segmental antinociceptive effects: a randomized controlled study. Pain. 2009;139:260–6.
94. Gur A, Sarac A, Cevik R, Altindag O, Sarac S. Efficacy of 904 nm gallium arsenide low level laser therapy in the management of chronic myofascial pain in the neck: a double-blind and randomize-controlled trial. Lasers Surg Med. 2004;35:229–35.
95. Desai MJ, Saini V, Saini S. Myofascial pain syndrome. A treatment review. Pain Ther.2013;(2):21-36.
96. Wiffen P, Collins S, McQuay H, Carrol D, Jadad A, Moore A. Anticonvulsant drugs for acute and chronic pain. Cochrane Database Syst Rev. 2005;20(3):CD001133.
97. Bendtsen L, Jensen R. Amitriptyline reduces myofascial tenderness in patients with chronic tension-type headache. Cephalalgia. 2001;20:603–10.
98. Smith H, Smith E, Smith B. Duloxetine in the management of chronic musculoskeletal pain. Ther Clin Risk Manag. 2012;8:267–77.
99. Cummings T, White A. Needling therapies in the management of myofascial trigger point pain: a systemic review. Arch Phys Med Rehabil. 2001;82:986–92.
100. Soares A, Andriolo R, Atallah A, da Silva E. Botulinum toxin for myofascial pain syndromes in adults. Cochrane Database Syst Rev. 2012;18.
101. Fields BKK, Skalski MR, Patel DB, White EA, Tomasian A, Gross JS, Matcuk GR Jr. Adhesive capsulitis: review of imaging findings, pathophysiology, clinical presentation, and treatment options. Skeletal Radiol. 2019 Jan 3.
102. Lundberg BJ. The frozen shoulder. Clinical and radiographical observations. The effect of manipulation under general anesthesia. Structure and glycosaminoglycan content of the joint capsule. Local bone metabolism. Acta Orthop Scand Suppl. 1969;119:1–59.
103. Zreik NH, Malik RA, Charalambous CP. Adhesive capsulitis of the shoulder and diabetes: a meta-analysis of prevalence. Muscles Ligaments Tendons J. 2016;6(1):26–34.

104. Sofka CM, Ciavarra GA, Hannafin JA, Cordasco FA, Potter HG. Magnetic resonance imaging of adhesive capsulitis: correlation with clinical staging. HSS J. 2008;4(2):164–9.
105. Le HV, Lee SJ, Nazarian A, Rodriguez EK. Adhesive capsulitis of the shoulder: review of pathophysiology and current clinical treatments. Shoulder Elbow. 2017;9(2):75–84.
106. Lee HJ, Lim KB, Kim DY, Lee KT. Randomized controlled trial for efficacy of intra-articular injection for adhesive capsulitis: ultrasonography-guided versus blind technique. Arch Phys Med Rehabil. 2009;90(12):1997–2002.
107. Rymaruk S, Peach C. Indications for hydrodilatation for frozen shoulder. EFORT Open Rev. 2017;2(11):462–8.
108. Kraal T, Beimers L, The B, Sierevelt I, van den Bekerom M, Eygendaal D. Manipulation under anaesthesia for frozen shoulders: outdated technique or well-established quick fix. EFORT Open Rev. 2019 Mar 19;4(3):98-109.
109. Iannotti JP, Kwon YW. Management of persistent shoulder pain. a treatment algorithm. Am J Orthop. 2005;34(12 suppl):16–23.
110. Burkhart SS, Morgan CD. The peel-back mechanism: its role in producing and extending posterior type II SLAP lesions and its effect on SLAP repair rehabilitation. Arthroscopy. 1998 Sep;14(6):637-40.
111. Raney EB, Thankam FG, Dilisio MF, Agrawal DK. Pain and the pathogenesis of biceps tendinopathy. Am J Transl Res. 2017 Jun 15;9(6):2668-2683.
112. Chen, R. E., & Voloshin, I. (2018). Long Head of Biceps Injury. Sports Medicine and Arthroscopy Review, 26(3), 139–144.
113. Khazzam M, George MS, Churchill RS, et al. Disorders of the long head of biceps tendon. J Shoulder Elbow Surg. 2012;21: 136–145.
114. Kennedy JC, Willis RB. The effects of local steroid injections on tendons: a biomechanical and microscopic correlative study. Am J Sports Med. 1976;4:11–21.
115. Wiesel SW. Operative Techniques in Orthopaedic Surgery. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer; 2016.
116. Warner JP, Krushell RJ, Masquelet A, Gerber C. Anatomy and relationships of the suprascapular nerve: anatomical constraints to mobilization of the supraspinatus and infraspinatus muscles in the management of massive rotatorcuff tears. J Bone Joint Surg American 1992; 74:36–45
117. Chan, C., & Peng, P. W. H. (2011). Suprascapular Nerve Block. Regional Anesthesia and Pain Medicine, 36(4), 358–373.
118. Harmon D, Hearty C. Ultrasound-guided suprascapular nerve block technique. Pain Physician. 2007;10:743-746.
119. Jones DS, Chattopadhyay C. Suprascapular nerve block for the treatment of frozen shoulder in primary care: a randomized trial. Br J Gen Pract. 1999;49:39-41.
120. Jerosch J, Saad M, Greig M, Filler T. Suprascapular nerve block as a method of preemptive pain control in shoulder surgery. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2008;16:602-607.
121. CHECCHIA SL, FREGONEZE M, MIYAZAKI AN,SANTOS PD, SILVA LA, OSSADA A, ROSENTHAL A, AVAKIAN R. Tratamento da capsulite adesiva com bloqueios seriados do nervo supra-escapula. Rev Bras Ortop. 2006;41(7):245-52.
122. Jones DS, Chattopadhyay C. Suprascapular nerve block for the treatment of frozen shoulder in primary care: a randomized trial. Br J Gen Pract. 1999;49:39-41.
123. Ergonenc T1, Beyaz SG2. Effects of ultrasound-guided suprascapular nerve pulsed radiofrequency on chronic shoulderpain. Med Ultrason. 2018 Dec 8;20(4):461-466.
124. LUNDELL J.C., SILVERMAN, D.G., BRULL, S.J., O'CONNOR, T.Z., KITAHATA, L.M., COLLINS, J.G., LAMOTTE, R. Reduction of postburn hyperalgesia after local injection of ketorolac in healthy volunteers. Anesthesiology, v. 84, n. 3, p. 502-9, Mar. 1996.
125. LECH, O., SEVERO, A.L., SILVA, L.H.P., MARCOLAN, A.M., LÜTKEMEYER, E., KIM, J.H. Efeito do uso de corticoide em tendões previamente traumatizados: estudo experimental. Rev Bras Ortop, v. 31, n.3, p. 187-92, mar. 1996.
126. PISTOR, M. What is mesotherapy Chir Dent Fr, v. 46, n. 288, p. 59-60, jan. 1976.
127. Le Coz J. Tratado de mesoterapia. 2ª ed. Revinte. 2012.
128. Cacchio A1, De Blasis E, Desiati P, Spacca G, Santilli V, De Paulis F. Effectiveness of treatment of calcific tendinitis of the shoulder by disodium EDTA. Arthritis Rheum. 2009 Jan 15;61(1):84-91
129. Zheng X, Simpson JA, van der Windt DA, Elliott AM. Data from a study of effectiveness suggested potential prognostic factors related to the patterns of shoulder pain. J Clin Epidemiol. 2005;58(8):823–830.
130. Kuijpers T, van der Windt DA, Boeke AJ, et al. Clinical prediction rules for the prognosis of shoulder pain in general practice. Pain. 2006;120(3):276–285.
131. Croft P, Pope D, Silman A. The clinical course of shoulder pain: prospective cohort study in primary care. Primary Care Rheumatology Society Shoulder Study Group. BMJ. 1996;313(7057):601–602.
132. Asheghan M, Aghda AK, Hashemi E, Hollisaz M. INVESTIGATION OF THE EFFECTIVENESS OF ACUPUNCTURE IN THE TREATMENT OF FROZEN SHOULDER. Mater Sociomed. 2016 Jul 24;28(4):253-257.
133. 133. Lo MY, Wu CH, Luh JJ, Wang TG, Fu LC, Lin JG, Lai JS. The effect of electroacupuncture merged with rehabilitation for frozen shoulder syndrome: A single-blind randomized sham-acupuncture controlled study. J Formos Med Assoc. 2019 May 13. pii: S0929-6646(18)30923-9.

134. 134. Giannotti S, Bottai V, Dell'Osso G, Bugelli G, Celli F, Cazzella N, Guido G. Algodystrophy: complex regional pain syndrome and incomplete forms. Clin Cases Miner Bone Metab. 2016 Jan-Apr;13(1):11-4.
135. 135. Urits, I., Shen, A. H., Jones, M. R., Viswanath, O., & Kaye, A. D. (2018). Complex Regional Pain Syndrome, Current Concepts and Treatment Options. Current Pain and Headache Reports, 22(2).
136. 136. Lin YC1, Kuan TS, Hsieh PC, Yen WJ, Chang WC, Chen SM. Therapeutic effects f lidocaine patch on myofascial pain syndrome of the upper trapezius: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. Am J Phys Med Rehabil. 2012 Oct;91(10):871-82.

CAPÍTULO 19

Dor em cotovelo

Benno Ejnisman
Guilherme Augusto Stirma
João Artur Bonadiman
Osvandré Lech

Cotovelo rígido pós-traumático

INTRODUÇÃO

A rigidez de cotovelo pós-traumática é uma das complicações do cotovelo que pode acarretar em uma elevada morbidade e, apesar dos avanços nos manejos das patologias do cotovelo, a perda de amplitude de movimento ainda persiste como uma complicação frequente.

A rigidez de cotovelo é mais prevalente na faixa etária jovem pelas associações com traumas de alta energia. Originalmente a sua definição é pela perda de amplitude de movimento com flexão < 120º, extensão > 30º e prono-supinação < 45º[1,2].

Uma variedade de situações clínicas e traumáticas pode ocasionar a perda do movimento do cotovelo. A articulação é particularmente propensa à rigidez pela congruência articular e sinovial, envelope ligamentar e muscular envolvidos, alta sensibilidade tecidual ao trauma, especialmente na cápsula articular, reabilitação deficiente e imobilização prolongada desnecessária[3]. Embora a amplitude de movimento funcional seja 30º-130º, outras atividades, principalmente as esportivas, requerem um maior arco de movimento. Acredita-se que a redução de 50% da amplitude de movimento pode impactar em até 80% de sua função[4].

ETIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA

A etiologia pós-traumática pode ser pela contratura intrínseca, extrínseca ou mista associada a múltiplos fatores. A contratura intrínseca envolve

aderências intra-articulares como perda de cartilagem devido a alterações avasculares, artrose, distorção articular, redução inadequada ou falha na redução após correção cirúrgica. Causas extrínsecas incluem contração de tecidos moles e ossificação heterotópica[5].

Após o trauma, o sangramento e a liberação de agentes inflamatórios envolvidos na cascata de cicatrização e reparo induzirão à ativação de várias vias. Por razões desconhecidas, a resposta pode resultar na formação excessiva de tecido cicatricial, contratura da cápsula articular ou formação de osso de maneira heterotópica[6].

A contratura dos tecidos moles diz-se respeito principalmente à cápsula e aos ligamentos. Modelos animais demonstraram números elevados de miofibroblastos que apresentam propriedades contráteis e aumento da proliferação de matriz extracelular na contratura induzida experimentalmente de cápsulas de joelho e cotovelo5. Hildebrand e cols. mostraram variação regional na expressão de miofibroblastos com um aumento maior na cápsula anterior em comparação com a cápsula posterior do cotovelo. Assim, pode se explicar o porquê a extensão ao invés da perda de flexão ser mais frequentemente observada na prática clínica[7,8].

A ossificação heterotópica é a formação inadequada de osso lamelar em tecidos moles. O osso heterotópico é formado quando células mesenquimais pluripotentes se diferenciam em osteoblastos e produzem osteoide que se mineralizam para originar osso. Todo o processo requer células precursoras osteogênicas, um agente indutivo (fator de crescimento) e um meio condutor para a osteogênese. Histologicamente esse osso heterotópico é idêntico ao osso nativo, mas é mais metabolicamente ativo e não tem periósteo[9, 10,11].

CLASSIFICAÇÃO

Dois principais sistemas de classificação são usados para descrever a rigidez do cotovelo. Morrey e cols classificaram a rigidez articular em grupos principais com base na etiologia e localização anatômica (extrínseca, intrínseca ou mista). A rigidez extrínseca foi limitada a tecidos moles ou processos extra-articulares, cápsula articular ou ligamentos colaterais, ossificação heterotópica. Rigidez intrínseca relacionada a processos articulares. A contratura intrínseca frequentemente apresenta um componente extrínseco associado e, portanto, é considerada contratura mista[12].

Kay descreveu baseado nos mecanismos específicos envolvidos. No tipo I, haveria apenas contraturas isoladas de tecidos moles. No tipo II, haveria contratura dos tecidos moles associada à ossificação heterotópica. No tipo III, haveria contratura dos tecidos moles associada a fratura consolidada da articulação, sem luxação. No tipo IV, a contratura dos tecidos moles estaria associada à consolidação viciosa da fratura articular. No tipo V, barras ósseas pós-traumáticas[13].

AVALIAÇÃO CLÍNICA

Os pacientes geralmente apresentam perda de amplitude de movimento após uma lesão, cirurgia ou trauma. Na obtenção de uma história clínica, é importante determinar os eventos no momento da lesão, bem como qualquer manejo realizado, incluindo tratamento operatório ou conservador e qualquer período de imobilização.

A flexão e extensão, bem como pronação e supinação devem ser examinados. O arco funcional necessário para realizar as atividades diárias mais básicas é definido como flexão de 30 ° a 130 ° e um arco de rotação do antebraço de 50 ° de pronação a 50 ° de supinação.

A presença de dor deve ser questionada e investigada, pois rigidez pós-traumática do cotovelo geralmente é indolor. A dor no movimento é sugestiva de um componente intrínseco à rigidez ou à presença de alterações degenerativas articulares e / ou disfunção do nervo ulnar. Dor presente nos extremos do movimento pode ser devido ao pelo impacto. A possibilidade de infecção associada deve ser considerada e investigada, especialmente em cirurgias prévias. Quanto à avaliação neurológica, o nervo ulnar deve ser investigado[14]. Os nervos radial e mediano são menos acometidos, mas também podem ser afetados pela formação cicatricial após o trauma inicial e se sintomático também necessitarão de liberação cirúrgica.

Os complexos ligamentares colaterais e a cápsula articular precisam ser examinados para determinar sua competência e garantir a estabilidade do cotovelo.

EXAMES COMPLEMENTARES

Nos casos de rigidez pós-traumática do cotovelo, as radiografias simples em projeções anterior / posterior e lateral serão suficientes. A avaliação pode ser mais completa e detalhada com o exame de tomografia computadorizada (TC) e ainda com tomografias tridimensionais, particularmente quando o osso heterotópico, osteófitos e corpos livres estiverem presentes. A ressonância magnética (RM) define os tecidos moles ao redor do cotovelo, contudo não é considerada muito útil, pois não define a ossificação heterotópica e a anatomia da articulação[15]. A eletroneuromiografia é necessária quando existe suspeita clínica de neuropatia do nervo ulnar[16].

TRATAMENTOS

A escolha do tratamento cirúrgico x conservador é guiada pelo tempo de apresentação, sintomas clínicos, expectativas, nível funcional, atividades do paciente e causas da contratura (intrínseca, extrínseca ou combinada). Na ausência de impactos mecânicos articulares pela consolidação viciosa, pseudoartrose, calcificação heterotópica, o tratamento conservador pode ser considerado. Dentro de 6 meses existe a preferência para o tratamento conservador associado à manipulação seriada sob anestesia. Em casos de longa data, o sucesso do tratamento conservador é frequentemente desapontador e muitas vezes não é recomendado [17]. A recuperação do movimento articular é fundamental para o retorno à função, o controle dos custos de reabilitação e para evitar a necessidade de cirurgia adicional[4].

Na fase inicial da rigidez de cotovelo pós-traumática e pós-operatória a imobilização estática ou dinâmica provaram ser métodos úteis[18, 19]. O tratamento inclui fisioterapia, exercícios de amplitude de movimento e mobilizações passivas.

Órteses

As órteses e talas de cotovelo são usadas para melhorar o movimento e podem ser divididos em dinâmicos ou estáticos. As talas dinâmicas têm uma mola ajustável que exerce um alongamento constante. Esse alongamento é configurado para um nível de amplitude que não produza dor, assim o paciente é capaz de mover o cotovelo enquanto está utilizando a imobilização. Em contrapartida, na imobilização estática a angulação fixa impende da mobilização da articulação e a troca seriada com variações na amplitude são necessárias[20].

Lindenhovius e cols constataram que os dois tipos de órteses eram igualmente eficazes. Aos 3 meses, o ganho no arco de flexão foi de 29° no grupo uso de órtese dinâmica e 28° no grupo estático; aos 6 meses, 40° no grupo dinâmico e de 39° no grupo estático; e aos 12 meses, 47° no grupo dinâmico e de 49° no grupo estático[21]. Veltman e cols compararam a órtese estática com a dinâmica para o tratamento conservador em uma revisão sistemática envolvendo 232 casos. Tanto a imobilização dinâmica quanto a estática progressiva demonstraram bons resultados, independentemente de sua etiologia. A órtese progressiva estática foi usada em 160 pacientes e melhorou a média de 72° em amplitude de movimento para 108° pós-imobilização. A imobilização dinâmica foi avaliada em 72 casos e melhorou em média de 63° para 100° pós-imobilização. Concluíram que a escolha da imobilização deveria ser baseada na preferência de cirurgiões e pacientes[22].

Manipulação sob anestesia

O exame e a manipulação sob anestesia podem ser usados em contraturas de cotovelo que se apresentam em um estágio inicial. As manipulações devem ser utilizadas quando houver consolidação óssea pós-fratura, com extremo cuidado para evitar fraturas iatrogênicas. A flexão do cotovelo é mais fácil obtenção em comparação com a extensão[23]. Araghi e cols. relataram o resultado em 51 pacientes que tiveram mobilização sob anestesia realizada em uma média de 40 dias após uma liberação aberta anterior e acharam o procedimento de grande valia[24].

Abordagem cirúrgica

Caso o tratamento conservador falhar, o tratamento cirúrgico pode ser considerado. A intervenção cirúrgica é altamente individualizada, e as necessidades do paciente e a capacidade do cirurgião de realizar essas expectativas devem ser consideradas e estudadas, com uma avaliação mútua dos riscos e benefícios da intervenção[4]. O tratamento cirúrgico para cotovelos rígidos pode ser realizado pelo procedimento aberto, técnica videoartroscó-

pica, artroplastias ou pelo uso de fixadores externos. A cirurgia aberta é preferível nos casos em que existe um alto grau de retração de partes moles, pois a cirurgia artroscópica é tecnicamente difícil em casos que há indicação de ressecção de ossificação heterotópica, reconstrução articular ou artroplastia de interposição[1].

A literatura ortopédica atual registra resultados funcionais semelhantes em grupos submetidos à liberação articular aberta e artroscópica, mas não há estudos comparativos entre as técnicas, provavelmente pela dificuldade em identificar grupos homogêneos que possibilitariam a realização desse tipo de técnica[25]. Nas contraturas, onde há um componente intrínseco com envolvimento articular, é necessária na maior parte dos casos a artroplastia na forma de artroplastia de interposição ou substituição total ou parcial do cotovelo.

Vários protocolos envolvendo uso de fixador externo, liberação de contraturas por via aberta ou artroscópica, artroplastia total ou parcial perfazem o arsenal terapeutico invasivo na abordagem cruenta da falha do tratamento conservador da rigidez pós-trauma do cotovelo.

REABILITAÇÃO

Apesar do programa de reabilitação para cada um dos procedimentos cirúrgicos tenham suas características, o manejo pós-operatório deve ter como objetivo reestabelecer o arco de movimento funcional, recuperar a força muscular e reincorporar o membro em atividades funcionais[26].

A maioria dos cirurgiões inicia a mobilização dentro de 48 horas. O movimento passivo contínuo (MPC) pode melhorar o arco do cotovelo no pós-operatório. No entanto, o MPC não deve ser usado se a reconstrução ligamentar for realizada. Gates e cols; demonstraram valores de flexão superiores ao grupo controle em liberações pós rigidez de cotovelo com o uso de MPC[27]. Além disso, órteses dinâmicas ou estáticas podem ser usados para auxiliar a recuperação do movimento do cotovelo.

Epicondilites

INTRODUÇÃO

A epicondilite é a causa mais comum de dor no cotovelo. De acordo com Cohen, Nirschl e Baker, a doença foi descrita pela primeira vez por Runge, na literatura germânica, em 1873. Em 1882, segundo Jobe, Ciccoti e Burgess, uma condição dolorosa observada em aparadores de grama foi relatada por Morris, que a denominou de *lawn tennis*. Vários autores atribuem a Major a associação, em 1883, entre epicondilite lateral e o jogo de tênis de grama, condição denominada e conhecida desde então como *tennis elbow* (cotovelo de tenista)[1,2,3,4,5,6].

CLASSIFICAÇÃO

As epicondilites podem ser classificadas de acordo com sua localização anatômica em lateral e medial.

Epicondilite lateral

Anatomia aplicada

O epicôndilo lateral é a parte óssea mais proeminente no aspecto lateral do cotovelo, sendo sítio de origem de vários músculos e do ligamento colateral lateral. A origem do extensor radial curto do carpo localiza-se no aspecto anterior do epicôndilo lateral, profundamente à origem do extensor comum dos dedos e inferior à origem do extensor radial longo do carpo. As origens do ligamento colateral lateral, do extensor radial curto do carpo, do extensor comum dos dedos e do supinador são confluentes. O extensor comum dos dedos origina-se numa ampla aponeurose no epicôndilo lateral e é contíguo com a extensão aponeurótica para a origem oblíqua do supinador. A origem do extensor radial longo do carpo e a do braquiorradial estende-se cefalicamente ao epicôndilo.

No aspecto neurológico é importante lembrar que o nervo radial cruza o antebraço por um sulco

formado entre os músculos braquial, braquiorradial e extensor radial longo do carpo, sobre o capitulo e a cabeça do rádio. Nesse nível, o nervo radial divide-se no ramo sensitivo superficial e no ramo motor profundo. O ramo motor profundo passa sob uma banda fibrosa na borda proximal do músculo supinador, denominada arcada de Frohse, e penetra entre as duas cabeças do supinador, em direção ao dorso do antebraço, no qual passa a se chamar de nervo interósseo posterior. Nesse local pode ser comprimido e ocasionar dor, que se irradia até a região do epicôndilo, gerando muitas vezes o equivocado diagnóstico de epicondilite. Não raro, pode ocorrer associação entre as duas patologias[10,12,13].

Fisiopatologia

Vários estudos confirmam a teoria descrita por Nirschl e Pettrone em 1979 e caracteriza a condição patológica envolvendo a origem do extensor radial curto do carpo e, em menor grau, a porção ântero-medial do extensor comum dos dedos[2,3,14]. A lesão ocorre pela aplicação de tração contínua por repetição, resultando em microrrupturas da origem do extensor radial curto do carpo seguidas de fibrose e formação de tecido de granulação. Macroscopicamente, o tecido apresenta-se com aspecto friável, brilhante e edematoso. A análise microscópica mostra interrupção do tendão normal com invasão local de fibroblastos e tecido vascular anormal em desenvolvimento, dando origem ao termo "hiperplasia angiofibroblástica". A anormalidade no tendão é, portanto, degenerativa e não inflamatória. Por isso, esses autores recomendaram o termo "tendinose" em substituição a "tendinite" ou "epicondilite". Essa terminologia é descritiva e reflete vascularização precária (infarto tecidual), seguida de tecido em tendão de reparação imaturo (preponderância de fibroblastos), em degeneração por sobreuso. Em 1992, Nirschl sugeriu três categorias de alterações patológicas e sua correlação com o quadro clínico, conforme mostra a **tabela1**:

Cohen, Uhthoff e Sarkar observaram ausência de processo inflamatório e alteração mesenquimal acometendo o tendão na sua origem. Encontraram, ainda, alguma calcificação e formação óssea reativa, o que seria uma tentativa de reparação da lesão. Também demonstraram que há muitas terminações nervosas livres na origem do tendão e que estas poderiam sofrer com a lesão. A respeito da vascularização, acreditam que o aporte sanguíneo para a origem do tendão é limitado e que diminuiria com a idade e com o sobreuso[1,6]. Masquelet e Schneeberger, por meio de estudo macroscópico da vascularização mostraram que apesar de haver rica vascularização na superfície externa, nenhuma foi encontrada na superfície interna do tendão, sugerindo possível zona hipovascular tecidual[6].

Nirschl definiu a histopatologia com detalhes precisos, utilizando microscopia eletrônica e análise imunohistoquímica[3]. A origem do tendão extensor radial curto do carpo de nove pacientes submetidos à ressecção cirúrgica foi analisada e comparada com tecido da mesma região anatômica de cadáveres. Todos os tecidos ressecados cirurgicamente demonstraram alterações, o que não foi observado nos espécimes de cadáveres. Esses

Tabela 1: **Epicondilite lateral do cotovelo - Categorias de alterações patológicas e correlação com o quadro clínico**

CATEGORIA	PATOLOGIA	QUADRO CLÍNICO
I	Quadro agudo inflamatório, reversível, sem invasão angiofibroblástica	Dor leve, especialmente após atividade
II	Existe invasão angiofibroblástica parcial. A lesão é definitiva, mas uma resposta cicatricial pode ocorrer, dependendo da maturação do processo biológico e da extensão do envolvimento	Frequentemente existe dor intensa com a atividade e também em repouso. As atividades da vida diária podem ser realizadas sem dor após repouso
III	Invasão angiofibroplástica extensa com ruptura tendinosa parcial ou total	Déficit funcional significante que inclui dor em repouso e à noite, tornando as atividades diárias difíceis ou impossíveis

estudos definiram claramente áreas de ruptura do colágeno, presença de miofibroblastos e elementos vasculares anormais, sugerindo inadequado suprimento sanguíneo para a região. Esse estudo reforça as primeiras observações desses autores, sugerindo que a degeneração tecidual e a falha no processo de reparação - e não um processo inflamatório - é responsável pela patologia. Em 2000, Nirschl definiu essa entidade como sendo "o infarto do cotovelo", afirmando que a base fisiopatológica da hipovascularização tecidual é semelhante no miocárdio e no extensor radial curto do carpo[5].

Epidemiologia

Existem dois grupos distintos de pacientes com a afecção. Um grupo formado por pacientes jovens, atletas que praticam intensamente atividades como tênis, squash, paddle e golfe, no qual o sobreuso é o fator preponderante. Esse grupo corresponde a cerca de 5% dos pacientes. Destes, entre 10 e 50% apresentarão, em algum momento, o quadro de epicondilite. O outro grupo corresponde a 95% dos pacientes e é representado por pessoas entre 35 e 55 anos, que coincide com o período de degeneração músculoesquelética, nas quais o início dos sintomas é insidioso. Geralmente são trabalhadores que exercem atividades de repetição ou esforços intensos isolados. Ocorre igualmente entre os sexos, sendo mais frequente em brancos[6].

Lee e cols mostraram que há uma correlação entre pacientes com epicondilite lateral e índices elevados de colesterol (considerando maior que 240 mg/dL) em comparação com pacientes saudáveis[8]. .Descatha em 2016, publicou em sua metanálise com 6922 casos, a forte associação entre epicondilite lateral e a exposição ao trabalho em pacientes que utilizam o punho e cotovelo[9].

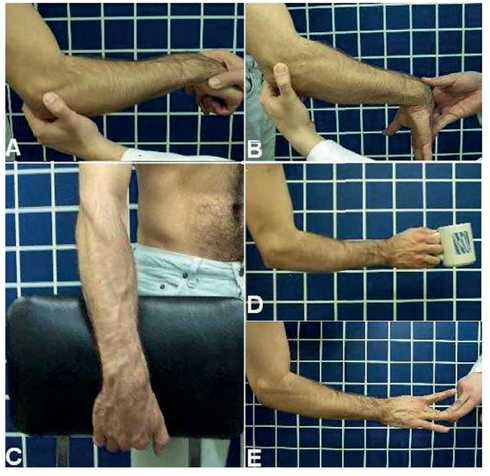
Semiologia

A anamnese detalhada é a base para o correto diagnóstico da afecção. O paciente refere dor sobre o epicôndilo lateral, que se irradia ao longo dos músculos extensores, mas pode também se localizar posteriormente ao epicôndilo. No grupo de atletas, a dor tem geralmente início repentino e de rápida evolução. No outro grupo, inicia-se gradualmente e se torna intensa e persistente. Agrava-se por pequenos movimentos do cotovelo e pode mesmo impedir a realização de atividades diárias comuns, tais como abrir uma porta, escovar os dentes, escrever ou fazer a barba[9,10,13].

Ao exame físico, a palpação se inicia pela identificação dos epicôndilos lateral, medial e olécrano. Na face lateral, palpa-se a origem da musculatura extensora do punho e dedos, o complexo ligamentar lateral e a cabeça do rádio. Dor localizada no epicôndilo lateral e na origem da musculatura extensora do punho é sugestiva de epicondilite lateral ou síndrome do túnel radial.

Os testes clínicos para epicondilite lateral têm o objetivo de reproduzir a dor experimentada pelo paciente. O Teste de Cozen é realizado com o cotovelo em 90˚ de flexão e com o antebraço em pronação. Pede-se ao paciente que realize a extensão ativa do punho contra a resistência que será imposta pelo examinador. O teste será positivo se o paciente referir dor no epicôndilo lateral, origem da musculatura extensora do punho e dedos (**Figura 1A**). O Teste de Mill é realizado com o paciente com a mão fechada, o punho em dorsiflexão e o cotovelo em extensão. O examinador então força o punho em flexão, e o paciente é orientado a resistir ao movimento. O resultado será positivo, se houver dor no epicôndilo lateral. (**Figura 1B**). Testes alternativos são importantes para um diagnóstico correto. Gardner descreveu o "Teste da Cadeira", no qual o paciente é instruído a erguer uma cadeira com uma mão e o antebraço em pronação e o punho em flexão palmar (**Figura 1C**). A presença de forte dor no epicôndilo lateral indicaria epicondilite. Coonrad afirma que dor no epicôndilo lateral ao levantar uma xícara de café cheia seria patognomônico de epicondilite lateral (**Figura 1D**). Kay faz menção à dor que pode ser despertada pela extensão do dedo médio contra resistência ("Teste de Maudsley") (**Figura 1E**). Em recente estudo anatômico em cadáveres, Fairbank e Corelett demonstraram que o extensor comum dos dedos pode ser dividido em quatro partes distintas junto à sua inserção. Uma parte, que corresponde ao extensor do dedo médio, origina-se no epicôndilo lateral e as outras, mais distalmente. Os resultados sugerem que o extensor comum dos dedos, especificamente sua porção correspondente ao dedo médio, está implicado na patologia da epicondilite lateral[6].

Figura 1: Testes clínicos para epicondilite lateral: A) Teste de Cozen; B) Teste de Mill; C)Teste da cadeira; D) Teste da "xícara de café" E) Teste de Maudsley



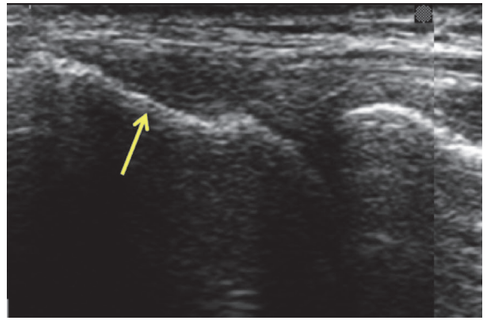
Exames complementares

A avaliação radiográfica em ântero-posterior (AP), em perfil e oblíqua, é, na maioria das vezes, normal, mas é útil para a exclusão de outras anormalidades, tais como artrose, osteocondrite dissecante e corpos livres intra-articulares. Pomerance revisou 294 radiografias de pacientes com diagnóstico de epicondilite lateral para determinar se os achados influenciariam no tratamento. Alterações foram encontradas em 17%, sendo a calcificação o achado mais frequente em 7%. No entanto, em apenas dois casos os achados radiológicos alteraram o tratamento inicial. O autor concluiu que as radiografias são dispensáveis na primeira consulta, quando o tratamento inicial for conservador.

A ultrassonografia do cotovelo é um exame auxiliar simples e de grande eficácia para a avaliação das partes moles, podendo demonstrar a presença de fluido hipoecogênico subjacente ao tendão extensor comum dos dedos, laceração e microrrupturas do tendão e diminuição de ecogenicidade. **Figura 2**.

A ressonância magnética pode ser utilizada nos casos refratários ao tratamento incruento da epicondilite, pois auxilia na exclusão de outras patologias e também pode influenciar na técnica cirúrgica a ser empregada para o tratamento desta tendinose. No entanto, segundo estudo de Savnik e cols21. A RNM não é útil como ferramenta de controle para acompanhar a evolução do tratamento, pois as alterações encontradas na origem dos extensores permanecem mesmo após o desaparecimento dos sintomas. **Figura 3**.

Figura 2: Ultrassonografia do cotovelo. Na seta, observe o tecido hipoecogênico e a microrruptura na origem do tendão do extensor radial curto do carpo. (Cortesia do colega Dr. Túlio Ravelli, Maringá, PR)



A eletroneuromiografia (EMG) dinâmica avalia a possibilidade de compressão do nervo interósseo posterior, que dá sintomatologia na região do terço proximal do antebraço e pode, ainda, ocorrer em associação com a epicondilite lateral. Sabe-se, no entanto, que EMG normal não exclui o diagnóstico de compressão do nervo interósseo posterior[11]. Muitos cirurgiões preferem abordar ambos os locais anatômicos – o epicôndilo lateral e a arcada de Frohse - e tratar simultaneamente ambas as patologias.

Diagnóstico diferencial

Existem afecções que podem ocorrer de forma independente ou associada à tendinose do cotovelo, dentre elas:

- Síndrome do túnel radial – compressão do ramo motor do nervo radial, podendo apresentar sintomatologia similar à tendinose lateral do cotovelo. O diagnóstico é essencialmente clínico, pois a eletroneuromiografia é frequentemente normal.

Figura.3: **Ressonância Magnética do cotovelo, incidência antero-posterior, em T1. Na seta, observe o tecido hipoecogênico e a microrruptura na origem do tendão do extensor radial curto do carpo**

- Cervicobraquialgia – ocorre normalmente como entidade isolada
- Síndrome do túnel do carpo – presente em 10% dos casos de epicondilite
- Anormalidades intra-articulares e frouxidão ligamentar – a utilização do membro superior na prática esportiva pode desenvolver alterações intra-articulares, tais como sinovite, corpos livres e osteoartrite pós-traumática, ou ainda, lesão ligamentar[7].
- Quadros de mialgia e síndrome miofascial podem mimetizar os sintomas de epicondilite, mas a extensão da área de dor e desconforto costuma ser maior

Tratamentos

O tratamento da epicondilite lateral permanece controverso, com uma variedade de modalidades terapêuticas descritas, tanto conservadoras quanto cirúrgicas.

Tratamento conservador

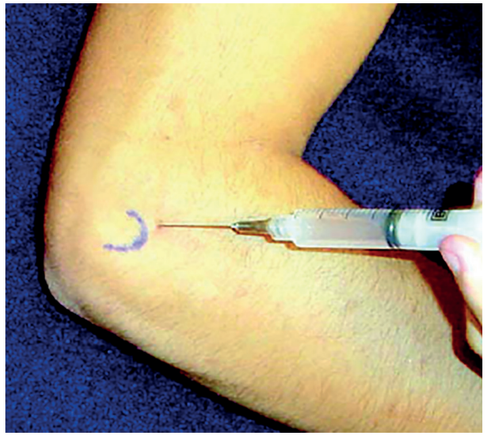
O tratamento conservador inicial baseia-se no alívio da dor e repouso, com restrição das atividades repetitivas, seja no trabalho ou no esporte. Para o alívio da dor podem ser utilizados analgésicos. O uso de anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) parece ser pouco benéfico, uma vez que não há processo inflamatório envolvido na afecção. Vários tipos de imobilizações têm sido utilizados para diminuir a força de tração na origem dos extensores. Walther et al, em estudo biomecânico, analisaram a eficiência de diferentes tipos de imobilizações quanto à amplitude de aceleração e aceleração integral. Aqueles colocados no antebraço e punho, de forma a impedir sua extensão, mostraram-se mais eficientes[6,10,15].

Smidt *et al.*, em outro estudo, analisaram três grupos. Um grupo foi submetido a infiltrações com corticoide, outro grupo foi tratado com fisioterapia e o terceiro grupo não recebeu tratamento algum. Concluíram que, apesar dos bons resultados iniciais com a infiltração de corticoide, estes não se mantêm em longo prazo, tendo maior probabilidade de recidiva. A fisioterapia mostrou resultados pouco superiores aos do grupo não tratado, tendo quase o mesmo índice de melhora, porém, com custo maior[6].

A infiltração com corticoide pode ser indicada nos casos em que, apesar do tratamento fisioterápico instituído, não houver melhora da dor, impossibilitando, desta forma que o paciente inicie os exercícios de reabilitação. A infiltração deve ser realizada no extensor radial curto do carpo, em um ponto anterior e discretamente distal ao epicôndilo lateral (**Figura 4**). Realizar duas ou mais infiltrações pode ser prejudicial devido aos efeitos adversos relacionados às infiltrações peritendíneas com corticoide: necrose, atrofia tecidual e consequente ruptura tendínea. Para evitar estas complicações, a infiltração não deve ser intratendinosa nem muito superficial.

Pettrone e Mccall, em um estudo com 114 pacientes comparando ondas de choque extracorpóreas e um grupo placebo, referiram uma melhora da dor em 61% dos 55 pacientes que utilizaram ondas de choque (**Figura 5**) comparado com melhora de 29% dos 58 pacientes do grupo placebo. Concluíram que ondas de choque extracorpórea em baixas

Figura 4: **Localização para infiltração de corticoide para a epicondilite lateral**



doses é um método efetivo para o tratamento da epicondilite lateral crônica16. Rogoveanu e cols. compararam tratamento com ondas de choque (**Figura 5**) versus uso de AINEs via oral e tópicos, associados a ultrasom. Após 30 dias, ambos os grupos obtiveram significativa melhora, porém o grupo submetido com terapia por ondas de choque mostrou uma taxa mais alta de melhora em todos os parâmetros avaliados[17] . Moya e cols. consideram a terapia com ondas de choque extracorpórea segura e efetiva para patologias musculoesqueléticas, como as epicondilites, sendo indicadas quando ocorrer falha do tratamento convencional. As melhores evidências foram obtidas com níveis de energia de baixo a médio[19].

Figura 5: **Terapia com ondas de choque extracorpórea para epicondilite lateral do cotovelo. (Cortesia: Dra. Silvia Ramon, Barcelona, Espanha)**

Petrella avaliou 331 pacientes com epicondilite lateral e concluiu que o uso de ácido hialurônico em duas aplicações (com o intervalo de uma semana) apresenta resultados satisfatórios com bom retorno ao esporte e melhora da dor em relação ao grupo controle[18].

Edwards e Calandruccio propõem um novo método de tratamento, baseado na infiltração de 2 ml de sangue autólogo na origem do extensor radial curto do carpo. Partem do princípio de que a tendinose não é inflamação e sim uma degeneração por "infarto" do cotovelo. A injeção de sangue autólogo poderá, então, trazer mediadores celulares para induzir a cascata de cicatrização. Foram submetidos a esse protocolo 27 pacientes refratários a diversas formas de tratamento conservador. O seguimento médio foi de 10 meses e foram avaliados segundo escala de dor (0-10) e critérios de Nirschl. Após essa técnica, 22 pacientes (79%) retornaram aos esforços intensos e permaneceram livres da sintomatologia[6].

Tratamento cirúrgico

As indicações para o tratamento cirúrgico da epicondilite lateral incluem dor persistente e sem resposta aos métodos conservadores após um período de seis a 12 meses. Outros parâmetros considerados como indicativos de tratamento cirúrgico são: três ou mais infiltrações; calcificação lateral ao epicôndilo; calcificação na topografia da musculatura extensora, que denuncia processo patológico no local; alterações intra-articulares associadas, tais como prega sinovial, condromalácia e corpos livres; incapacidade de mudar seu nível de atividade; doença como fator de limitação das atividades diárias.

Altintas e cols. consideraram que a maioria dos casos de epicondilite lateral apresentam sucesso no tratamento conservador inicial. Para os casos refratários é indicada avaliação radiológica, e naqueles

que apresentem ruptura parcial ou completa da origem dos extensores, então o tratamento cirúrgico pode ser indicado[20]. A bibliografia apresenta uma enorme variedade de técnicas cirúrgicas e cada qual é defendida pelo autor como sendo "a melhor".

Os procedimentos extra-articulares baseiam-se na liberação dos extensores, com ou sem escarificação do epicôndilo para estímulo da vascularização local; fasciotomias múltiplas; alongamento da origem dos extensores; excisão do tecido angiofibroblástico, defendida por Nirschl, entre outras. Almquist et al, em 1998, apresentaram os resultados da técnica de ampla ressecção da origem dos extensores com transferência do músculo ancôneo para o epicôndilo. Segundo os autores, 94% dos pacientes estavam satisfeitos com o procedimento. Recomendam a técnica para os casos de falha no tratamento conservador ou falha de cirurgias prévias de liberação dos extensores.

Rayan, Coray et al publicaram estudo no qual relatam a realização de osteotomia do epicôndilo e alongamento da origem do extensor comum dos dedos através de um retalho em V-Y em 23 pacientes. Após a cirurgia, 95% retornaram ao trabalho. Cerca de 32% dos pacientes relataram limitações em atividades de esforços intensos e 23% apresentavam certa intolerância ao frio. Todos, porém, estavam satisfeitos com os resultados obtidos.

Savoie apresenta seus resultados com a tenotomia percutânea do extensor radial curto do carpo na sua origem. A técnica foi empregada em 21 pacientes. Em apenas um caso houve falha no tratamento, necessitando de nova abordagem. Todos os outros pacientes retornaram às suas atividades, com um escore de Andrews-Carson de 198/200. O procedimento pode ser realizado ambulatorialmente e com custo muito baixo[6].

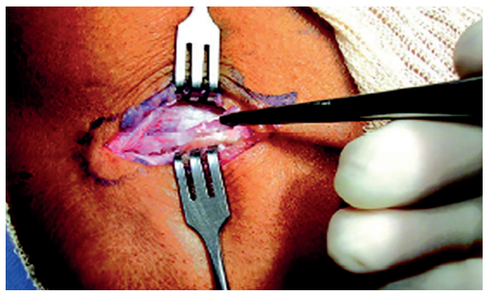
Pannier e Masquelet realizaram fasciotomia profunda do extensor radial curto do carpo e do extensor comum dos dedos em 16 pacientes. Dois pacientes realizaram o procedimento bilateral. Obtiveram bons e excelentes resultados em 14 pacientes. Redução da força foi observada em 21,5% dos pacientes[6].

Radwan et al, avaliaram 57 pacientes com epicondilite lateral crônica comparando o uso de ondas de choque e tenotomia percutânea e encontraram resultado excelente em 74,1% dos pacientes com tenotomia percutânea e 65,5% dos pacientes com ondas de choque[21].

Baker et al publicam os resultados de 42 casos operados por técnica artroscópica. Os tendões extensores são desinseridos da sua origem e uma escarificação é realizada no epicôndilo, com o uso de shaver. Com a técnica, 95% de resultados satisfatórios foram obtidos e o retorno ao trabalho ocorreu em cerca de dois meses. Acreditam que o método proporciona menor agressão muscular e retorno mais precoce às atividades[2]. A maior crítica ao método é que requer violação da articulação para o tratamento de uma afecção extra-articular, com riscos de lesão neurológica e ligamentar. Ainda, requer curva de aprendizado longa e o custo ainda é elevado.

Atualmente, a técnica aberta mais comumente utilizada e aceita como o método clássico de tratamento é a descrita por Nirschl em 1979, com algumas modificações feitas pelo próprio autor. Uma pequena incisão é realizada passando imediatamente anterior ao epicôndilo lateral; o intervalo entre o extensor radial longo do carpo e a aponeurose do extensor comum é identificada e incisada; o extensor radial curto do carpo é então identificado e todo o tecido angiofibroblástico é ressecado (**Figura 6**). Em 35% dos casos o tecido angiofibroblástico está presente também na porção anterior do extensor comum, devendo ser igualmente ressecado. Uma decorticação do epicôndilo lateral é então realizada e o extensor radial longo do carpo é suturado na aponeurose do extensor. Com esse método o autor apresenta 97% de resultados satisfatórios. Com outros métodos descritos, os índices de resultados satisfatórios variam entre 80% e 90%. Dentre as causas de insucesso do tratamento operatório, estão: o erro diagnóstico, má técnica cirúrgica com manutenção de tecido angiofibroblástico e lesões ligamentares que geram instabilidade e dor [3,5,10,21].

Figura 6: **Tratamento cirúrgico demostrando o tecido angiofibroblástico**



Epicondilite medial

O primeiro relato da literatura referindo-se a epicondilite medial foi em 1882 por Henry Morris, mas foi somente na década de 1990 que a literatura estabeleceu parâmetros claros para a sua compreensão e tratamento[7,10,11].

Anatomia aplicada

A epicondilite medial envolve componentes músculo-tendinosos, neurais e ligamentares. A origem dos ligamentos ocorre na margem ântero-inferior do epicôndilo, sendo que o nervo ulnar fica intimamente relacionado com as fibras da banda anterior e medial do ligamento colateral, pois se localiza atrás do epicôndilo, no sulco do nervo ulnar. As estruturas músculo-tendinosas superficiais originadas do epicôndilo medial com função flexopronadora são, de proximal para distal: pronador redondo, flexor radial do carpo, palmar longo, flexor superficial dos dedos, flexor ulnar do carpo. O grupo profundo é composto pelos músculos: flexor profundo dos dedos, flexor longo do polegar e pronador quadrado. Geralmente ocorre envolvimento da origem do flexor radial do carpo e do pronador redondo, menos tipicamente, há envolvimento do flexor superficial dos dedos e do flexor ulnar do carpo.

Epidemiologia

A epicondilite medial é semelhante à lateral, embora muito menos comum e de tratamento mais complexo. A epicondilite medial, "síndrome do sobreuso" da massa flexo-pronadora, também denominada de cotovelo do golfista, é a causa mais comum de dor no lado medial do cotovelo, porém representa somente 15-20% dos casos quando comparada a epicondilite lateral. Frequentemente ocorre em atletas que fazem movimentos acima da cabeça, por exemplo, os envolvidos em esportes de raquete e outros atletas participantes em atividades que geram uma força em valgo no cotovelo.

Etiologia

As principais causas de epicondilite medial são as atividades que exigem flexão do punho e pronação do antebraço de forma repetitiva. Está associada à prática do golfe, boliche, tênis, entre outros esportes. Dentre as ocupações de natureza profissional, encontram-se os carpinteiros, bombeiros hidráulicos e açougueiros.

Semiologia

A queixa principal é a dor, de início insidioso, na região anterior ao epicôndilo medial, presente na palpação local e relacionada principalmente à atividade repetitiva e com o antebraço em pronação. É mais frequente entre a terceira e quinta décadas, em homens, tendo relação de 2:1 quanto ao gênero. Em 70% dos casos, inicia-se de forma insidiosa sem história de trauma[7, 22].

O exame físico revela dor ao longo da parte medial do cotovelo, geralmente na topografia do pronador redondo e flexor radial do carpo, a cinco milímetros distal e anterior em relação a um ponto central do epicôndilo medial.

O teste clínico para avaliação da epicondilite medial tem a finalidade de reproduzir a dor experimentada pelo paciente. O cotovelo é fletido, o antebraço mantido em supinação e o punho em extensão. A seguir, o cotovelo será estendido vagarosamente e, se o paciente sentir dor no epicôndilo medial, isto será sugestivo de epicondilite. Os sintomas também podem ser evidenciados por meio da pronação do antebraço ou flexão do punho contra a resistência[10, 11, 22].

Deve-se sempre avaliar o nervo ulnar. Este se situa em um sulco formado entre o epicôndilo medial e o processo olecraneano. O nervo é suave, flexível e cilíndrico à palpação; deve-se observar se é possível deslocá-lo do seu sulco. Nesta localização, o nervo poderá ser comprimido em consequência da proliferação de tecido cicatricial decorrente de traumatismo, artrose ou sinovite. A expressão clínica será alteração da sensibilidade no dedo mínimo e no bordo ulnar do anelar e, mais tardiamente, hipotrofia dos músculos intrínsecos da mão. O teste de Tinel também deverá ser pesquisado. O teste de flexão do cotovelo para a neurite ulnar é realizado mantendo-se o cotovelo em flexão máxima, com o antebraço em pronação e o punho em extensão por

trinta segundos, podendo-se evidenciar dor na região medial do cotovelo e alterações sensitivas nos dedos anelar e mínimo[13].

O ligamento colateral medial, principal estabilizador do cotovelo em valgo, tem a sua origem no epicôndilo medial. A banda anterior mais importante se insere na fossa sigmoide da ulna. Deve ser palpado com o cotovelo em 30˚ e 60˚ de flexão com a atenção voltada para a ocorrência de dor em seu trajeto e instabilidade[7].

Exames complementares

A avaliação radiográfica do cotovelo é geralmente normal, mas podem ser observados esporões de tração ulnar medial e calcificações no ligamento colateral medial; tais achados podem estar associados a uma lesão crônica do ligamento colateral ulnar. Ao contrário da epicondilite lateral, a calcificação, nesse caso, ocorre em 10 a 25% dos casos, não sendo prognóstico.

A ecografia e a ressonância magnética, apesar de serem úteis na identificação do processo patológico da epicondilite medial, não são necessárias na prática clínica, pois não interferem na decisão terapêutica. A ressonância magnética é útil na avaliação quando há suspeita de lesão ligamentar no exame físico. A eletroneuromiografia está indicada sempre que existir alteração na distribuição do nervo ulnar[7].

Diagnóstico diferencial

O diagnóstico diferencial de dor na face medial do cotovelo inclui causas neurogênicas proximais ao cotovelo, tais como radiculopatia cervical e causas esqueléticas e tendinosas ao nível do ombro. Além das lesões associadas já discutidas, deve-se considerar a neuropatia isolada do ulnar, lesão ligamentar medial e tendinite do tríceps[s7, 11, 22]. Nirshl correlacionou a ocorrência de neuropraxia do ulnar em 60% dos pacientes com sintomas epicondilares mediais.

Tratamento conservador

O tratamento deverá orientar o paciente para que identifique e elimine as atividades que intensificam a dor, pois o seu controle é o principal objetivo na primeira fase do tratamento. Analgésicos devem ser administrados. Os AINEs devem ser usados com cautela e por curto período de tempo, especialmente se houver concomitância com doenças como hipertensão arterial, diabete, glaucoma, dentre outros. O uso de duloxetina pode estar indicado em casos selecionados de dores crônicas. Infiltrações periarticulares com corticoide e, mais recentemente, de ácido hialurônico, podem ser indicadas de acordo com a evolução. Esta deverá ser realizada na região anterior ao epicôndilo medial, no ponto mais doloroso identificado pela palpação. Pode ser útil ainda um imobilizador que mantenha o punho em 10˚ de extensão para o repouso dos flexores do punho; também pode ser usado uma órtese com apoio na região ântero-medial do terço proximal do antebraço, para limitar a excursão da musculatura flexopronador[a10,22,23]. Ao final de 6-8 semanas, não existindo mais dor, serão iniciados exercícios de alongamento e reforço da musculatura flexopronadora. Atividades que inicialmente causavam dor devem ser evitadas até que se atinja a força muscular preexistente. Existindo sintomas concomitantes do nervo ulnar, deve-se orientar o paciente a evitar a flexão do cotovelo por tempo prolongado, bem como dormir sobre o braço. Imobilizador de uso noturno em extensão pode ser necessário para remissão dos sintomas neurológicos em alguns casos. Pela proximidade do nervo ulnar e suas alterações, algumas medidas fisioterapêuticas largamente utilizadas no tratamento da epicondilite lateral não são utilizadas na medial, tais como: ultrassom, iontoforese, laser, dentre outros.

Tratamento cirúrgico

A cirurgia será indicada para pacientes que não apresentarem resposta ao tratamento conservador após um mínimo de 6-9 meses, principalmente para aqueles que tiverem sido submetidos a mais de duas infiltrações periarticulares. Dentre as opções de tratamento cirúrgico, pode ser realizado desbridamento da lesão tendinosa, acompanhado ou não de descompressão do túnel cubital e transposição do nervo ulnar [7,15,22]. A técnica artroscópica foi recentemente introduzida e necessita de maior casuística para comprovar a eficácia[23].

Referências bibliográficas

1. Morrey BF. Surgical treatment of extraarticular elbow contracture. Clin Orthop Relat Res. 2000 Jan;370:57-64.
2. Evans PJ, Nandi S, Maschke S, Hoyen HA, lawtonjn. Preventionandtreatmentofelbow stiffness. J Hand Surg Am. 2009 Apr;34(4): 769-78.
3. Filho GM, Galvão MV. Post-traumatic stiffness of the elbow. Rev Bras Ortop. 2015;45(4):347–354. Published 2015 Nov 17. Doi:10.1016/S2255-4971(15)30380-3
4. Lindenhovius AL, Jupiter JB. The posttraumatic stiff elbow: a review ofthe literature. J Hand Surg Am. 2007 Dec;32(10): 1605-23.
5. Lindenhovius A. L. C., Jupiter J. B. The posttraumatic stiff elbow: a review of the literature. Journal of Hand Surgery. 2007;32(10):1605–1623. Doi: 10.1016/j.jhsa.2007.09.015.
6. Jackson WM, aragon ab, Bulken-Hoover Jd, nesti lj, tuan rs. Putative heterotopic ossification progenitor cells derived from traumatized muscle. J Orthop Res 2009;27:16451651.
7. Germscheid NM, Hildebrand KA: Regional variation is present in elbow capsules after injury. Clin Orthop Relat Res 450:219–224, 2006.
8. Hildebrand KA, Zhang M, van Snellenberg W, et al: Myofibroblast numbers are elevated in human elbow capsules after trauma. Clin Orthop Relat Res 189–197, 2004.
9. Friedenstein AJ, Chailakhyan RK, Gerasimov UV. Bone marrow osteogenic stem cells: in vitro cultivation and transplantation in diffusion chambers. Cell Tissue Kinet. 1987 May;20(3): 263-72.
10. Wiggers JK, Helmerhorst GT, Brouwer KM, Niekel MC, Nunez F, Ring D. Injury complexity factors predict heterotopic ossification estricting motion after elbow trauma. Clin Orthop Relat Res. 2014 Jul;472(7):2162-7
11. Kaplan FS, Glaser DL, Hebela N, Shore EM. Heterotopic ossification. J Am Acad Orthop Surg 2004;12:116–125.
12. Morrey BF. The posttraumatic stiff elbow. Clin Orthop Relat Res. 2005; (431):26-35.
13. Kay NR. Arthrolysis of the post-traumatic stiff elbow. In: Stanley D, Kay NR, editors. Surgery of the elbow. London: Arnold; 1998. P 228-34.
14. Morrey BF, Askew LJ, Chao EY: A biomechanical study of normal functional elbow motion. J Bone Joint Surg 63A:872–877, 1981.
15. Viola RW, Hastings H II. Treatment of ectopic ossification about the elbow. Clin Orthop Relat Res 2000;370:65–86.
16. King GJ, Faber KJ. Posttraumatic elbow stiffness. Orthop Clin North Am. 2000;31(1):129-43.
17. Mellema JJ, lindenhovius al, Jupiter JB. The posttraumatic stiff elbow: an update. Curr Rev Musculoskelet Med 2016;9:190-198.
18. Schwartz da. Static progressive orthoses for the upper extremity: a comprehensive literature review. Hand (NY) 2012;7:10-17.
19. Müller am, sadoghi P, lucas r, et al. Effectiveness of bracing in the treatment of nonosseous restriction of elbow mobility: a systematic review and meta-analysis of 13 studies. J Shoulder Elbow Surg 2013;22:1146-1152.
20. Pooley P, Greco A, Pooley J, et al: Early results of a lateral resurfacing elbow (LRE) arthroplasty in arthritis. SECEC–ESSSE, 2009, Madrid.
21. Lindenhovius AL, Doornberg JN, Brouwer KM, Jupiter JB, Mudgal CS, Ring D. A prospective randomized controlled trial of dynamic versus static progressive elbow splinting for posttraumatic elbow stiffness. J Bone Joint Surg Am. 2012 Apr 18;94(8):694-700.
22. Veltman ES, Doornberg JN, Eygendaal D, et al: Static progressive versus dynamic splinting for posttraumatic elbow stiffness: a systematic review of 232 patients. Arch Orthop Trauma Surg 135:613–617, 2015.
23. Efird W, Kellam P, Yeazell S, et al: An evaluation of prophylactic treatments to prevent post traumatic joint stiffness. J Orthop Res 32:1520–1524, 2014.
24. Araghi a, Celli a, adams r, Morrey B. The outcome of examination (manipulation) under anesthesia on the stiff elbow after surgical contracture release. J Shoulder Elbow Surg 2010;19:202-208.
25. MOTTA FILHO, Geraldo; GALVAO, Marcus Vinícius. Rigidez pós-traumática do cotovelo.Rev. Bras. Ortop., São Paulo , v. 45, n. 4, p. 347-354, 2010 .
26. Modabber MR, Jupiter JB. Reconstruction for post--trau- matic conditions of the elbow joint. J Bone Joint Surg 1995;77A:1431–1446.
27. Gates HS III, Sullivan FL, Urbaniak JR. Anterior capsu- lotomy and continuous passive motion in the treatment of post-traumatic flexion contracture of the elbow. A prospec- tive study. J Bone Joint Surg 1992;74A:1229–1234.
28. 1. Cohen M.S., Romeo A.A. Lateral epicondylitis: open and arthroscopic treatment. J Am Soc Surg Hand 1: 172-176, 2001.
29. 2. Baker C.L. Jr., Baker C.L.3rd.: Long-term follow-up arthroscopic treatment of lateral epicondylitis. Am J Sports Med. 36(2):254-60, 2008.
30. 3. Nirschl R.P. Muscle and tendon trauma: tennis elbow tendinosis. In: The elbow and its disorders, 3a ed. Philadelphia, Saunders, p. 523-535, 2000.
31. 4. Baker C.L. Jr. Arthroscopic versus open techniques for extensor tendinosis of the elbow. Tech Shoulder Elbow Surg 1: 184-191, 2000.

32. 5. Nirschl R.P. Lateral tennis elbow. Tech Shoulder Elbow Surg 1: 192-200, 2000.
33. 6. Lech O, Piluski PCF, Severo AL. Epicondilite lateral do cotovelo. Rev Bras Ortop. 38(8):421-436, 2003.
34. 7. Motta GR, Cohen MT. Epicondilite lateral e medial do cotovelo. In: Programa de atualização em Traumatologia e Ortopedia (PROATO), Ciclo 1, Módulo 3. São Paulo: Artmed/Panamericana, 9-43, 2005.
35. 8. Lee SH, Gong HS, Kim S, Kim J, Baek GH. Is There a Relation Between Lateral Epicondylitis and Total Cholesterol Levels? Arthroscopy. 2019 May;35(5):1379-1384.
36. 9. Descatha A, Albo F, Leclerc A, Carton M, Godeau D, Roquelaure Y, Petit A, Aublet-Cuvelier A. Lateral Epicondylitis and Physical Exposure at Work? A Review of Prospective Studies and Meta-Analysis. Arthritis Care Res (Hoboken). 2016 Nov;68(11):1681-1687.
37. 10. Lech O., Severo A., Piluski PC., Lemos M., Castillo CH,. Ombro e cotovelo. In: Ortopedia e traumatologia: princípios e práticas, 5a ed. Porto Alegre, Artmed, p. 136-141, 2017.
38. 11. Morrey B.F. Anatomy of the elbow joint. In: The elbow and its disorders, rd ed. Philadelphia, Saunders, p. 13-42, 2000.
39. 12. Dorf ER, Chhabra AB, Golish SR, McGinty JL, Pannunzio ME. Effect of elbow position on grip strength in the evaluation of lateral epicondylitis. J Hand Surg [Am].32(6):882-6, 2007.
40. 13. Ejnisman B, Andreoli CV, Pochini AC. Epicondilites do Cotovelo. In: Ombro e Cotovelo. Sociedade Brasileira de Cirurgia do Ombro e Cotovelo. Rio de Janeiro: Revinter, 323-331, 2005
41. 14. Dunn J.H., Kim J.J., Davis L., Nirschl R.P.: Ten-to-14-year follow-up of the Nirschl surgical technique for lateral epicondylitis. Am J Sports Med. 36(2):261-6, 2008.
42. 15. Nirschl RP, Rodin DM, Ochiai DH, Maartmann-Moe C. Iontophoretic administration of dexamethasone sodium phosphate for acute epicondylitis: a randomized, double-blinded, placebo-controlled study. Am J Sports Med 31: 189-195, 2003.
43. 16. Pettrone F, Mccall BR. Extracorporeal shock wave therapy without local anesthesia for chronic lateral epicondylitis. J Bone Joint Surg [Am] 87:1297-1304, 2005.
44. 17. Rogoveanu OC, Mușetescu AE, Gofiță CE, Trăistaru MR. The Effectiveness of Shockwave Therapy in Patients with Lateral Epicondylitis. Curr Health Sci J. 2018 Oct-Dec;44(4):368-373.
45. 18 Petrella et al.: Management of Tennis Elbow with sodium hyaluronate periarticular injections. Sports Medicine, Arthroscopy, Rehabilitation, Therapy & Technology 2010 2:4.
46. 19. Moya et al: The Role of Extracorporeal Shockwave Treatment in Musculoskeletal Disorders. J Bone Joint Surg Am. 2018;100:251-63
47. 20. Altintas B, Greiner S. Lateral epicondylitis: conservative - operative Orthopade. 2016 Oct;45(10):870-7.
48. 21. Radwan YA, Elsobhi G, Badawy WS. Resistant tennis elbow: shock-wave therapy versus percutaneous tenotomy. Int Orthop, 2007.
49. 22. Amin NH, Kumar NS, Schickendantz MS. Medial epicondylitis: evaluation and management. J Am Acad Orthop Surg. 2015 Jun;23(6):348-55.
50. 23. Nascimento AT, Claudio GK. Arthroscopic surgical treatment of medial epicondylitis. J Shoulder Elbow Surg. 2017 Dec;26(12):2232-2235.

CAPÍTULO 20

Dor em punho e mão

Ivan Chakkour
Luiz Ângelo Vieira
Yussef Ali Abdouni

Introdução

A mão é a estrutura mais nobre do aparelho locomotor, fruto de um aperfeiçoamento evolutivo capaz de prover desde funções que requeiram maior esforço físico, até atividades mais delicadas e precisas. Quase a totalidade da população economicamente ativa depende das mãos para a execução de suas tarefas. Lesões que afetem a mão levam a importante limitação das funções diárias do ser humano.

A mão é a porção mais lesada do corpo humano, pois participa da maioria das atividades. A rica inervação sensitiva da mão, proveniente dos nervos mediano, ulnar e radial, além dos corpúsculos de Merkel, Meissner e Paccini, fazem dela o principal órgão do tato[1]. Mas, por outro lado, tornam-na também bastante suscetível a processos dolorosos.

O objetivo deste capítulo é discutir as principais patologias que levam à dor crônica na mão, uma vez que esta é bastante frequente e, muitas vezes, passa despercebida na prática clínica, quer seja por desconhecimento dos mecanismos fisiopatológicos destas entidades, ou pela prioridade na correção das lesões que acometem a mão, deixando a dor para segundo plano, considerando-a algo “normal” ou menos importante.

Etiologia

Para fins didáticos, dividiremos a etiologia da dor na mão em quatro grupos:

- Dores de origem osteoarticular
- Dores de origem músculo-tendínea
- Dores de origem neuropática
- Dores de origem vascular

DOR DE ORIGEM OSTEOARTICULAR

A doença articular degenerativa, osteoartrite, está relacionada ao desequilíbrio entre a síntese e a degradação da matriz cartilaginosa, decorrente de alterações biomecânicas, bioquímicas e morfológicas. O aumento da atividade dos osteoclastos e das metaloproteinases está envolvido na gênese e evolução da osteoartrite. Fatores como idade, frouxidão ligamentar, trauma e esforços repetitivos também atuam de forma determinante.

Osteoartrite no polegar (Rizartrose)

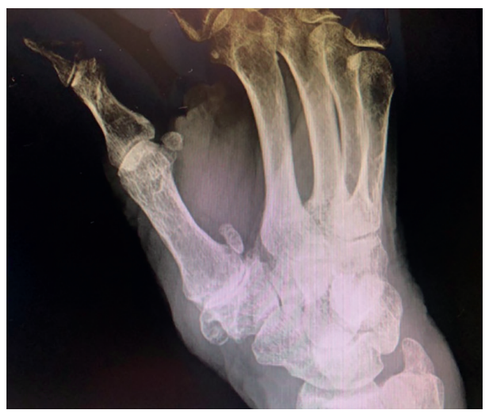
O polegar é especialmente sucetível a alterações degenerativas. A paciente típica que apresenta a artrite na articulação carpometacarpal (CMC) do polegar é uma mulher na pós-menopausa que se queixa de dor na base do polegar e na borda radial do punho sem início traumático, piorando progressivamente ao longo de alguns meses a alguns anos.

O movimento na articulação CMC do polegar ocorre através das superfícies articulares côncavas recíprocas, em forma de sela, do primeiro metacarpiano e da superfície articular distal do trapézio. Essas superfícies não apresentam congruência óssea na maioria das posições, incluindo a posição de descanso e na posição do caroneiro; durante a oposição, no entanto, estas superfícies rotacionam juntas, permitindo força de preensao e pinça[2]. Por causa da falta de congruência óssea, a estabilidade da articulação depende da restrição ligamentar. Três ligamentos são especialmente importantes na estabilização da articulação CMC do polegar e, por conseguinte, para a compreensão da condição patológica: o ligamento oblíquo palmar, o ligamento dorsorradial e a expansão dorsal do abdutor longo do polegar[3].

Um padrão previsível de degeneração articular ocorre na articulação CMC. A degeneração da superfície metacarpal origina-se na margem periférica palmar adjacente ao ligamento oblíquo palmar[4]. Isso ocorre porque a posição de flexão-adução (posição de beliscão) expõe a superfície articular palmar às forças de compressão. Demonstrou-se que a força de compressão da articulação nas superfícies trapeziometacarpais é 12 vezes maior que a força gerada nas pontas do polegar e do dedo indicador na pinça lateral[5]. Com o passar do tempo, a região da degeneração articular progride dorsalmente em direção ao centro da superfície articular do metacarpo. No trapézio, perda de cartilagem articular aumenta concentricamente e osteófitos são formados (**Figura 1**). Posteriormente, ocorre subluxação dorsorradial do primeiro metacarpo. Uma contratura em adução pode ocorrer através da força de adução do músculo adutor do polegar e da força de subluxação da inserção do músculo abdutor longo do polegar na base do primeiro metacarpo. Nos estágios mais avançados da doença ocorre também degeneração da articulação escafotrapezoidal[6].

Evidências radiográficas de degeneração articular acabarão por se desenvolver em aproximadamente uma a cada quatro mulheres e um em 12 homens[7]. As mulheres superam os homens na proporção de 10-15:1 em séries publicadas de reconstruções articulares.

Figura 1: **Redução do espaço articular trapézio-metacarpiano, com esclerose e formação de osteófito lateral**



A dor é referida na base do polegar ou na eminência tenar e é exacerbada com atividades que necessitem o uso da pinça de força. Os pacientes frequentemente observam que a dor é episódica e aliviada com repouso ou AINEs. Alguns pacientes relatam a incapacidade de realizar atividades como escrever ou girar uma chave. Os pacientes geralmente são encaminhados para o diagnóstico de Síndrome do Túnel do Carpo, Tenossinovite de De Quervain ou gatilho do polegar.

Os achados no exame clínico dependem do estágio da doença. O polegar parecerá normal na doença inicial, mas a contratura em adução e a subluxação dorsal da base do metacarpo do polegar é prontamente aparente na doença avançada[8]. O aumento de volume da articulação CMC é secundário à inflamação e formação de osteófitos.

Todos os pacientes com diagnóstico de artrite CMC no polegar devem ser tratados inicialmente com cuidados conservadores. Os pacientes são encorajados a modificar suas atividades habituais. A utilização de órteses com a articulação IF do polegar livre está indicada. Inicialmente, os pacientes são instruídos a usar a órtese quase que a tempo inteiro, até que os sintomas desapareçam (geralmente 3-4 semanas), e depois usá-la na exacerbação dos mesmos. Imobilização combinada com AINEs diminui a sinovite e o derrame articular. Se os sintomas persistirem, uma injeção de corticoide na articulação CMC pode fornecer alívio transitório. As injeções de corticoides mostraram melhora dos escores de dor no primeiro mês após a injeção, mas não mostraram diferença aos 3, 6 e 12 meses[9]. Quando combinada com a imobilização, a injeção de corticoide tem melhor eficácia em pacientes com doença no estágio I em comparação àqueles com estadiamento Eaton II, III ou IV[10].

Injeção de ácido hialurônico está sendo debatida como uma opção de tratamento. Mandel et al demonstraram melhora nas deficiências dos escores do braço, ombro e mão (DASH) 26 semanas após a injeção de hialuronato para artrose moderada a grave[11]. Em um estudo prospectivo randomizado, os pacientes tratados com injeção de ácido hialurônico tiveram melhora constante nos escores de dor durante um período de tempo mais longo e melhoraram a pinça lateral em comparação com os pacientes tratados com infiltração articular com corticoide[12]. No entanto, outro estudo não mostrou diferenças nos escores do DASH, dor, força ou mobilidade entre os pacientes tratados com duas injeções de hialuronato, corticoide ou solução salina na articulação do CMC do polegar[13].

Doença de Kienböck

O semilunar tem um suprimento vascular palmar e dorsal em aproximadamente 74% dos casos. Apenas 7% dos ossos semilunares têm uma única provisão de vasos; o restante pode ter um suprimento de 3 ou até 4 vasos. Esses ossos com suprimento de vasos únicos apresentam risco aumentado de necrose[14,15].

A etiologia exata da Doença de Kienböck ainda é desconhecida, mas provavelmente é multifatorial. Variância ulnar negativa[16-20], variações na inclinação radial[21,22] e na geometria do semilunar[23], trauma[24-26] e estase venosa[27] tem sido descritos na literatura como possíveis fatores causais da necrose avascular do semilunar.

A Doença de Kienböck é consistentemente mais comum em homens entre 20 a 40 anos. São indivíduos ativos que se queixam de um período de vários meses de dor no punho dominante, inchaço, fraqueza e diminuição da amplitude de movimento. Aproximadamente metade dos indivíduos afetados relata um histórico de trauma de baixa energia[28]. Raramente foi relatado envolvimento bilateral do punho[29]. Pacientes localizam sua dor mais comumente no aspecto dorsal do punho, sobrejacente ao semilunar, mais pronunciada na extensão. A atividade exacerba os sintomas, enquanto o repouso e a imobilização os aliviam.

Estágios muito precoces da doença de Kienböck não são visíveis nas radiografias simples e requerem avaliação adicional através da ressonância nuclear magnética (RNM) ou cintilografia óssea (**Figura 2**).

Vários processos diferentes da doença de Kienböck podem ocorrer no semilunar e serem confundidos ou imitar a necrose avascular. A síndrome de impactação ulnar causará alterações no semilunar à RNM; entretanto, essas alterações são localizadas mais focalmente no aspecto ulnar e proximal. Fraturas e cistos intraósseos também podem mimetizar a necrose avascular.

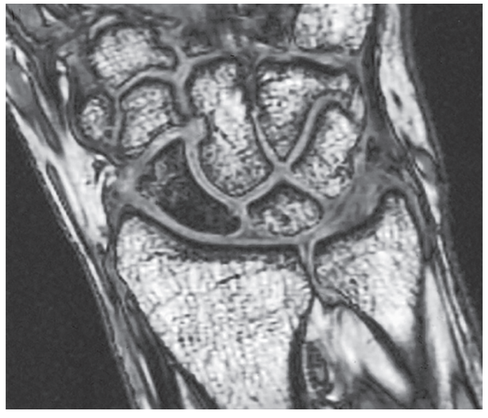
Figura 2: **Comparação entre achados na radiografia simples e na RNM na Doença de Kienböck**

O estadiamento da lunatomalacia é baseado em achados radiográficos (Litchman). A RNM e outras modalidades de imagem auxiliam com informações de estadiamento mais precoces e mais específicos[21,30,31]. Apesar de ser uma classificação baseada em radiografia, existem implicações clínicas. Logo no início do processo da doença, antes da mudança notável na forma do semilunar, as tentativas de salvamento podem trazer resultados melhores. No entanto, à medida que mudanças mais progressivas são observadas, a maioria das opções de tratamento envolve excisão para restaurar alguma função. A Doença de Kienböck não responde favoravelmente ao tratamento não cirúrgico em estudos de seguimento a longo prazo[32], com a possível exceção de pacientes pediátricos[24]. As modalidades cirúrgicas tornaram-se o padrão de atendimento na grande maioria das situações clínicas.

Doenca de Preiser

Preiser descreveu a necrose avascular idiopática do escafoide em 1910. Atualmente, no entanto, a Doença de Preiser é usada para caracterizar o escafoide que progride através de uma sequência de esclerose e fragmentação de etiologia idiopática ou pós-traumática[33] (**Figura 3**). Outras etiologias relatadas incluem doenças do colágeno, lesão por vibração contínua e uso de esteroides. Os pacientes geralmente apresentam dor e sensibilidade local e alguma variação das alterações radiográficas descritas anteriormente.

Figura 3: **Necrose avascular do escafoide**



Pacientes assintomáticos ou minimamente sintomáticos devem ser tratados de maneira conservadora. Aqueles que são mais sintomáticos podem justificar um tratamento mais agressivo; no entanto, nenhum procedimento de sucesso reprodutível foi descrito. A preservação do escafoide através de enxerto ósseo vascularizado tem sido descrita como resultando com desfechos variáveis[34]. A excisão do escafoide com fusão intercarpal ou carpectomia proximal é uma alternativa no cenário de alteração artrítica circundante, mais notadamente no estiloide radial.

Necrose avascular do capitato

O capitato, semelhante ao escafoide, possui suprimento vascular retrógrado, tornando o pólo proximal mais propenso à necrose avascular. O fluxo sanguíneo entra através dos vasos palmar e dorsal em uma orientação variável[35]. Semelhante à Doença de Kienböck, esteroides, exposição à vibração, frouxidão ligamentar e extensão repetitiva do punho são etiologias citadas. É importante distinguir a necrose avascular da cabeça capitato após uma fratura do colo do mesmo, frequentemente associada a uma lesão do arco maior, da necrose avascular idiopática do capitato, o que é bastante raro. Milliez et al descreveram 3 agrupamentos para necrose avascular do capitato: o grupo I é o envolvimento proximal, o grupo II é o envolvimento distal ou corporal e o grupo III é o envolvimento ósseo total[36].

Necrose avascular da cabeça do metacarpiano (Doença de Dietrich)

Em 1932, Dietrich descreveu pela primeira vez a necrose avascular da cabeça do terceiro metacarpo[37]. Desde então, vários relatos de casos e séries têm sido relatados na literatura. A proporção homem-mulher é de 3:2 e o terceiro metacarpo é o mais comumente afetado enquanto no polegar é mais raro[38]. O desenvolvimento da necrose avascular no metacarpo está associado a fraturas da cabeça e colo, além de trauma contuso[39]. Também está relacionado ao lúpus eritematoso sistêmico, ao uso crônico de esteroides e ao transplante renal[40-42]. Clinicamente, a sintomatologia do paciente é variável, desde ausência de sintomas até dor, inchaço e rigidez[43].

O tratamento ideal desta entidade ainda permanece um pouco incerto. As modalidades incluíram opções cirúrgicas e não cirúrgicas, imobilização, descompressão, enxerto ósseo, osteotomia do colo do metacarpo e desbridamento artroscópico são opções[42,44]. Alguns autores relataram melhores resultados com descompressão e enxerto ósseo em comparação com a descompressão isoladamente[42,45].

DOR DE ORIGEM MÚSCULO-TENDÍNEA

Nesta categoria estão incluídos os distúrbios dos músculos, tendões, enteses, fáscias e membranas sinoviais. Podem ser secundários a doenças metabólicas, reumáticas, endócrinas, infecciosas, genéticas ou ainda associadas a disfunções biomecânicas ou pós-traumáticas[46,47].

Tenossinovite de De Quervain

Principal causa de dor na face radial do punho, esta entidade clínica, descrita pela primeira vez pelo cirurgião suíço Fritz De Quervain, em 1895, caracteriza-se por uma tenossinovite estenosante do 1º compartimento extensor do punho, que contém os tendões dos músculos abdutor longo e extensor curto do polegar[48]. Acomete com maior frequência o sexo feminino (10:1), principalmente entre a 5ª e 6ª década de vida. Outro pico de incidência ocorre na gestação, mas, na maioria dos casos, o quadro é autolimitado e regride espontaneamente até o 6º mês após o parto.

O diagnóstico é eminentemente clínico e os testes de Finkelstein e Eichoff são altamente sensíveis para a Tenossinovite de De Quervain. Edema e crepitação no local também podem ser observados. A ultrassonografia é o exame complementar de escolha por ser mais simples e barato que a ressonância magnética e também por ser eficaz para demonstrar o processo inflamatório e detectar eventuais alterações anatômicas (abdutor longo acessório, septo intracompartimental[49]). Dentre os diagnósticos diferenciais, temos a rizartrose, artrose escafo-trapézio-trapezoide, fraturas ou pseudoartroses do escafoide, Síndrome da Intersecção e Síndrome de Wartenberg (neuropatia compressiva do ramo sensitivo radial).

O tratamento é inicialmente conservador, com uso de anti-inflamatórios não esteroidais,

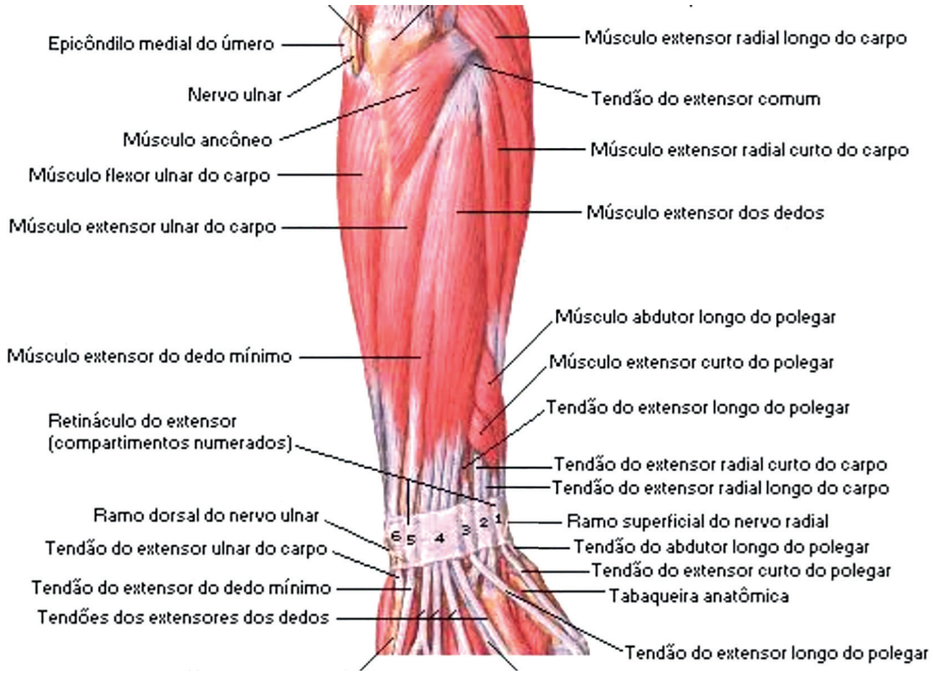
órteses, fisioterapia / terapia ocupacional e, nos casos refratários ou, ainda, nas gestantes, infiltração com corticoides. Em caso de insucesso do tratamento conservador, a cirurgia está indicada, com abertura do 1º compartimento e liberação do septo intracompartimental, quando presente[50]. Especial cuidado deve ser dedicado à identificação e proteção do ramo sensitivo do nervo radial, pois sua lesão pode levar à formação de um neuroma, causa de dor crônica no pós-operatório.

Síndrome da Intersecção

É uma condição muito menos frequente que a Tenossinovite de De Quervain, associada ao atrito dos tendões do 1º compartimento extensor com os tendões do 2º compartimento, no ponto que eles se cruzam 6 a 8 cm proximalmente ao tubérculo de Lister (**Figura 4**). É conhecida também como punho do esquiador ou do remador[51,52].

O tratamento conservador com afastamento temporário da atividade física, AINE, corticoides, gelo, órteses e fisioterapia geralmente é eficaz.

Figura 4: **Ponto da síndrome de intersecção (seta) – Netter FH. vol 8 (parte I)**


Epicôndilo medial do úmero
Nervo ulnar
Músculo ancôneo
Músculo flexor ulnar do carpo
Músculo extensor ulnar do carpo
Músculo extensor do dedo mínimo
Retináculo do extensor (compartimentos numerados)
Ramo dorsal do nervo ulnar
Tendão do extensor ulnar do carpo
Tendão do extensor do dedo mínimo
Tendões dos extensores dos dedos
Músculo extensor radial longo do carpo
Tendão do extensor comum
Músculo extensor radial curto do carpo
Músculo extensor dos dedos
Músculo abdutor longo do polegar
Músculo extensor curto do polegar
Tendão do extensor longo do polegar
Tendão do extensor radial curto do carpo
Tendão do extensor radial longo do carpo
Ramo superficial do nervo radial
Tendão do abdutor longo do polegar
Tendão do extensor curto do polegar
Tabaqueira anatômica
Tendão do extensor longo do polegar
6 5 4 3 2 1

Tenossinovite do Extensor Ulnar do Carpo (EUC)

O tendão EUC tem trajeto pelo sexto compartimento extensor, que se estende do processo estilóide da ulna ao osso piramidal, inserindo-se na base do 5º metacarpiano. Esse túnel osteofibroso atua também como um estabilizador da articulação rádio ulnar distal. Sendo considerada a 2ª tenossinovite mais comum no punho[53], é frequentemente confundida com lesões da fibrocartilagem triangular. A ressonância magnética torna-se, então, o exame adequado para o diagnóstico diferencial.

O tratamento conservador apresenta bons resultados na grande maioria dos casos[53], com uso de AINEs, crioterapia e imobilização com o punho em leve extensão e desvio ulnar por três semanas. Após o período de repouso, fisioterapia com fortalecimento isométrico auxilia a reabilitação para a prática de atividades físicas.

Na falha do tratamento inicial, infiltração com corticoides pode ser bastante útil. Recomenda-se que a infiltração seja guiada por ultrassonografia para prevenir injeção intratendínea do corticoide.

Dedo em Gatilho

A tenossinovite estenosante dos flexores dos dedos, também conhecida como dedo em gatilho, é causada por um estreitamento relativo na região do túnel osteofibroso, próximo à articulação metacarpo falangeana, levando a dor e, progressivamente, à dificuldade de movimentar o dedo. Em casos mais graves, há o bloqueio em flexão. Pode haver a formação de um nódulo tendíneo no local da estenose, decorrente do atrito do tendão ao tentar deslizar pelo túnel[54].

Os dedos mais acometidos são o 3º e 4º dedos, seguidos pelo polegar, podendo haver o comprometimento de mais de um dedo simultaneamente ou de ambas as mãos. Normalmente os sintomas são mais intensos pela manhã.

Acomete mais frequentemente as mulheres entre a 5ª e 6ª década de vida e pode estar relacionada a doenças sistêmicas como diabetes, hipotireoidismo, artrite reumatoide, artrite psoriática, amiloidose, sarcoidose e sinovite vilonodular.

O diagnóstico pode ser mais difícil nas fases iniciais (pré-gatilho). Nesses casos, o tratamento conservador, com órteses em extensão para uso noturno e exercícios leves para manter a mobilidade, é indicado com bons resultados. Nos casos mais graves, infiltrações com corticoides ou a liberação cirúrgica da polia flexora podem ser necessários[55].

DOR DE ORIGEM NEUROPÁTICA

Síndromes compressivas

Os nervos periféricos estão sob risco de compressão em sítios específicos no seu trajeto podendo, inclusive, serem comprimidos em mais de um ponto[56]. Sunderland sugere que a fisiopatologia inicial na síndrome compressiva está relacionada à alteração da microcirculação vascular do nervo[57]. Uma compressão prolongada e/ou acentuada sobre o nervo provoca edema interfascicular e um aumento secundário no gradiente de pressão, alterando a sua condutividade. Nervos mais calibrosos, com maior quantidade de axônios em relação ao tecido conjuntivo, são mais suscetíveis à compressão.

O nervo acometido pela síndrome compressiva pode ser sensitivo, motor ou misto e o exame físico criterioso será capaz de identificar o grau de acometimento. O Sinal de Tinel, descrito em 1915, ainda é mandatório no diagnóstico e seguimento de uma lesão compressiva do nervo, podendo identificar o sítio da compressão[58].

Dentre os diagnósticos diferenciais, devemos destacar as radiculopatias cervicais e a síndrome dolorosa miofascial. Exames complementares podem contribuir para elucidação diagnóstica, sendo que a eletroneuromiografia é ainda o "padrão ouro", mesmo com suas limitações, por ser extremamente examinador dependente. Os estudos eletrofisiológicos apresentam alta sensibilidade para detectar lesão nervosa, identificando o nervo acometido, o sítio de compressão e sua gravidade. Os principais achados são a diminuição da velocidade de condução nervosa e o aumento das latências sensitivas e/ou motoras distais[59].

Alguns sintomas são comuns à maioria das síndromes compressivas, como parestesia ou disestesia no território de distribuição sensorial do nervo, sensação de desconforto ou fadiga ao esforço prolongado e piora noturna dos sintomas. Geralmente as fibras sensitivas são mais suscetíveis e o comprometimento motor surge em uma fase mais tardia da doença.

A mais frequente das neuropatias compressivas é a Síndrome do Túnel do Carpo, encontrada em cerca de 4% da população adulta. As considerações sobre o diagnóstico e o tratamento de cada uma das síndromes compressivas serão detalhadas no capítulo específico sobre este tema[60].

Neuromas

O neuroma é formação bulbosa que surge em um nervo lesionado, como resultado de uma tentativa desorganizada de regeneração dos axônios após lesão parcial ou completa[61]. O neuroma torna-se doloroso quando este tecido desorganizado, frequentemente envolvido por tecido fibrocicatricial, é estimulado por pressão, tensão e/ou hipóxia[62]. Muitas vezes pode evoluir com dor crônica no local, fato que tem grande impacto socioeconômico, pois a principal população prejudicada é a economicamente ativa. Os neuromas são carac-

teristicamente identificados no coto proximal do nervo[63], formados pela proliferação das células de Schwann, células inflamatórias, tecido conectivo e axônios que formam um bulbo endurecido.

O principal e mais incomodo sintoma de um neuroma é uma sensação de "choque" que ocorre quando a parte traumatizada é tocada. Em pacientes mais sensíveis, o simples ato de balançar o membro pode desencadear a dor. Há uma associação com área de "formigamento e dormência" em determinados segmentos do dedo, mão ou punho; a depender do local da lesão neurológica. O sinal de Tinel corresponde a uma manobra no qual o examinador percute sobre a área lesada ocasionando "choque" no local e abaixo desta área.

Alguns trabalhos experimentais mostraram que ocorrem alterações morfológicas, fisiológicas e neuroquímicas no corno posterior da medula espinhal após lesão do nervo periférico, que incluem atrofia do terminal aferente primário com perda de vários peptídeos; alteração na despolarização do aferente primário; inibição e expansão do território receptor periférico. Todas estas alterações fazem com que os neurônios do corno posterior que tenham perdido o input aferente normal comecem a responder aos neurônios aferentes próximos, que estão intactos[64].

A incidência de dor após amputação varia de 13% a 71%. Aparece geralmente nas primeiras semanas a despeito de uma cicatriz com boa evolução; em caráter de punhalada ou choque; desencadeada facilmente por estimulação do coto através de percussão ou pressão. Sua evolução é variável e, segundo levantamentos de Jensen e Rosmussem persistem em 22% e 21% dos pacientes, 6 meses e 2 anos após, a amputação65. A abordagem terapêutica da dor crônica pós-amputação é complexa, principalmente porque não são conhecidos os mecanismos fisiopatológicos e neuroquímicos envolvidos, e também porque existem fatores individuais, emocionais e sociais, que interferem de forma definitiva na evolução desta dor e que são de difícil solução. Segundo levantamentos de Sherman e Sherman (1985), apenas 20% dos pacientes com dor fantasma recebem algum tipo de tratamento[66]. Dos pacientes tratados, raramente obtemos uma taxa de sucesso acima da resposta placebo que é de 30%.

Em lesões fechadas e alguns ferimentos perfurantes geralmente não há secção do nervo, dando origem a um neuroma em continuidade. A decisão de ressecar ou não o neuroma em continuidade é difícil, pois a avaliação macroscópica intraoperatória não permite definir o grau de lesão das fibras nervosas ou se já há fibras em regeneração que levarão ao reparo espontâneo, podendo fazer da ressecção algo desnecessário ou iatrogênico. O ideal é a realização de estimulação elétrica intraoperatória nos neuromas em continuidade e, observando-se a passagem de estímulo, realiza-se apenas a neurólise externa ou interna[67]. Quando não é identificado o estímulo distalmente à lesão, deve-se proceder à ressecção do neuroma e sutura epineural. A linha de reparo deve ser livre de tensão, pois a presença desta gera um processo inflamatório que cursa com isquemia e bloqueio do crescimento neuronal, devendo-se optar, nesses casos, pela reconstrução com enxertos análogos. A desvantagem de reparo com enxerto é a presença de duas linhas de reparo em vez de apenas uma no reparo direto, mas esta é a técnica preconizada quando o intervalo entre os cotos é maior ou igual a 2 cm.

Quando considerados os neuromas de amputação, o tratamento proposto pode ser clínico ou cirúrgico. O tratamento clínico inclui a utilização de analgésicos, nos casos onde a dor não é muito intensa, e o bloqueio com a utilização de anestésicos locais, este último com eficácia temporária na resolução dos sintomas[63,68].

Dois princípios orientam o tratamento cirúrgico: o coto proximal deve ser removido do tecido fibrocicatricial adjacente e a regeneração axonal deve ser reduzida ou inibida. Dentre as modalidades de tratamento cirúrgico propostas são citadas: a ligadura do coto, o sepultamento do coto no músculo ou no osso, a cobertura do coto e a anastomose centro-central. A ligadura simples ou com ressecção do coto é utilizada por vários autores, mas apresenta altas taxas de recorrência[69-71]. O sepultamento do coto no músculo ou no osso é o tratamento cirúrgico utilizado com maior frequência e apresenta bons resultados em relação à dor (80 a 90%). Mesmo quando há recorrência da formação do neuroma após esse tipo de procedimento, em geral não há retorno da dor, já que o coto é posicionado em um local de difícil estimulação mecânica[72-74]. A cobertura do coto é utilizada na tentativa de evitar a regeneração axonal. Vários materiais, orgânicos ou não, foram utilizados para revestir e proteger a extremidade do nervo: artérias, veias, tubos de diversas procedências, cola de fibrina e epineuro. Embora alguns estudos tenham relatado bons resultados, comparáveis com o sepultamento muscular ou ósseo, diversos trabalhos utilizando a técnica da cobertura do coto não mostraram resultados satisfatórios[62,71,74-76]. A anastomose centro-central consiste na realização de conexões término-terminais com ou sem interposição de enxertos entre grupos de fascículos do coto proximal[77-79]. A utilização desta técnica no tratamento do neuroma tem como objetivo interromper ou reduzir a regeneração axonal. Apesar dos aparentes bons resultados com essa técnica, estudos adicionais com número maior de pacientes devem ser realizados para que se obtenham conclusões definitivas com a utilização deste tipo de terapêutica[62,70,77-79].

DOR DE ORIGEM VASCULAR

Muitas vezes, na nossa vida clínica, nos deparamos com pacientes queixando-se de dor, sem uma característica precisa, neste momento devemos conhecer a maior parte das possibilidades. As doenças vasculares são incomuns na mão em comparação com outros segmentos, porém, é importante que saibamos reconhecer algumas afecções que provocam dor e suas associações características para elaboração de um diagnóstico correto. Dentre estas afecções duas são de maior relevância, principalmente pela multiplicidade de fatores etiológicos, são elas: Síndrome do Desfiladeiro Torácico e Fenômeno de Raynaud.

Síndrome do Desfiladeiro Torácico

Descrito por Rob e Standoven, em 1958, como uma compressão do feixe vascular e nervoso, por diferentes causas na região do ombro. Caracteriza-se por sintomas de dor, cansaço, diminuição da força e resistência no membro superior. Incide mais no sexo feminino na proporção 2:1, acometendo o adulto jovem.

Embora não seja tão frequente, o fato é que, até a realização do diagnóstico, vários pacientes são tratados por diagnóstico equivocado e relatando que ouviram de outros profissionais: "sua dor é exagerada", "não é real", "é da sua cabeça". Assim, seu conhecimento é importante para o tratamento adequado.

Diversas causas podem levar à compressão, as congênitas como a presença de uma costela cervical ou a presença de bandas fibrosas ou musculares na região[80]. Outra causa descrita é a flacidez da cintura escapular em decorrência da idade, postura e inatividade. Outras causas incluem o trauma cervical, hipertrofia muscular por esportes ou trabalhos que envolvem hiperabdução do ombro.

Os sinais e sintomas variam de acordo com a estrutura mais acometida, nervo, artéria ou veia, podendo haver uma sobreposição dos sintomas. A compressão do plexo braquial é associada ao quadro de dor, dormência, parestesia e fraqueza, podendo haver atrofia na musculatura da mão. Cefaleia, dor no peito e escapular não são infrequentes. Caracteristicamente, a parestesia e dormência se distribuem no território do nervo ulnar (C8 – T1). As atividades com abdução do braço pioram os sintomas[81].

Os sintomas arteriais incluem dor, fraqueza, frialdade e fadigabilidade do membro superior. O pulso radial pode até estar ausente nas manobras de hiperabdução. Quando a obstrução venosa está presente ocorre inchaço, cianose e edema, podendo ser notada uma circulação colateral no ombro. Como a alteração obstrutiva pode acontecer de forma intermitente, sem obstrução total, os sintomas podem ser parciais, comparados à sensação de peso e cansaço apresentada pelos pacientes com insuficiência venosa nos membros inferiores.

Para realizar o diagnóstico devemos, primeiramente, saber ouvir o paciente, buscando os dados mais positivos. Uma queixa interessante é a dificuldade de se manter em pé nos meios de transporte coletivos com o auxílio das barras de sustentação, com o membro elevado, o que leva à fadiga, dor e dormência. No exame físico podemos encontrar um posicionamento dos ombros para frente e para baixo, alguns pontos álgicos na palpação e a diminuição ou abolição do pulso radial com manobra de abdução do ombro.

Dentre os exames complementares, a ultrassonografia com doppler colorido associado à manobra de abdução é o menos invasivo, sendo de eleição para iniciar a investigação. Radiografia cervical também pode mostrar alterações como a presença

de uma costela cervical. Os exames de imagem com contraste vascular devem ser guardados para casos específicos. A eletroneuromiografia não se mostrou eficaz no diagnóstico, principalmente por ser um quadro dinâmico, mas pode ser útil para um diagnóstico diferencial[81].

O tratamento varia de acordo com a gravidade do quadro. Nos casos mais leves, que são a grande maioria, deve ser iniciado com fisioterapia, observando principalmente a correção da postura, com adequado posicionamento dos ombros. Nos casos mais graves, com atrofia muscular ou alterações isquêmicas, está indicado o tratamento cirúrgico, que pode ser a ressecção do primeiro arco costal por acesso axilar, ressecção da costela cervical, escalenectomia ou ressecção de estruturas fibrosas de compressão.

Fenômeno de Raynaud

O Fenômeno de Raynaud é uma condição comum caracterizada por vaso espasmo das artérias digitais desencadeadas por exposição ao frio ou stress emocional, causando uma alteração na cor dos dedos. Pode ser dividido em fase branca, caracterizada pela isquemia e palidez, seguida pela fase cianótica causada pelo sangue residual no dedo. Na crise é acompanhado de dor, parestesia e alteração sensorial por isquemia do nervo. Pode ser classificado em primário ou secundário com características próprias[82].

- Primário: Caracterizado por uma crise de vaso espasmo simétrico, sem necrose ou ulceração, acometendo pacientes jovens geralmente abaixo dos trinta anos, com agente desencadeante bem marcado. Não é relacionado a nenhuma outra doença e possui, frequentemente, uma história familiar. Os exames laboratoriais como VHS, FAN e capilaridade ungueal não apresentam alterações.
- Secundário: Caracterizado por crise com dor intensa, assimétrica, associada a lesões isquêmicas, concomitantes com sintomas sugestivos de doença do tecido conectivo; acomete com maior frequência mulheres acima de trinta anos de idade. Laboratorialmente encontramos alterações em autoanticorpos específicos, assim como na microscopia capilar ungueal. Mais de 90% dos pacientes portadores de esclerose sistêmica apresentam esta manifestação.

O tratamento não medicamentoso, que resolve a maioria dos casos primários, é feito com a prevenção à exposição ao frio, controle do stress emocional, proibição do uso de cafeína e cigarro. O uso de medicações é mais indicado na forma secundária, principalmente os bloqueadores dos canais de cálcio. Em apenas alguns casos mais graves, com dor intensa e lesões isquêmicas, é indicada terapia com prostaglandina intravenosa ou procedimento cirúrgico específico (simpatectomia)[82,83].

Referências bibliográficas

1. Verdan CE, Egloff DV. Fingertip injuries. Surg Clin North Am. 1981;61(2):237-66
2. Edmunds OJ. Current concepts of the anatomy of the thumb trapeziometacarpal joint. J Hand Surg 2011; 36A: 170–182.
3. Bettinger PC, et al: An anatomic study of the stabilizing ligaments of the trapezium and trapeziometacarpal joint. J Hand Surg 1999; 24A: 786–798.
4. Barron AO, Catalana LW. Thumb basal joint arthritis. In: Wolfe SW, et al, eds. Green's operative hand surgery. Philadelphia: Elsevier, 2011.
5. Cooney W, Chao E. Biomechanical analysis of static forces in the thumb during hand function. J Bone Joint Surg Am 1977; 59: 27–36.
6. North ER, Eaton RG. Degenerative joint disease of the trapezium: a comparative radiographic and anatomic study. J Hand Surg 1983; 8A: 160–167.
7. Armstrong AL, Hunter JB, Davis TRC. The prevalence of degenerative arthritis of the base of the thumb in post-menopausal women. J Hand Surg 1994; 19B: 340–341.
8. Burton RI, Pellegrini VD Jr. Surgical management of basal joint arthritis of the thumb: part II. Ligament reconstruction with tendon interposition arthroplasty. J Hand Surg 1986; 11A: 324–332.
9. Joshi R. Intraarticular corticosteroid injection of first carpometacarpal osteoarthritis. J Rheumatol 2005; 32: 1305–1306.
10. Day CS, Gelberman R, Patel AA, Vogt MT, Ditsios K, Boyer MI. Basal joint arthritis of the thumb: a prospective trial of steroid injection and splinting. J Hand Surg 2004; 29A: 247–251.
11. Mandel LA, Hotchkiss RN, Adler R, Lyman S, Daluiski A, Wolfe SW, et al. Injectable hyaluronan for the treatment of carpometacarpal osteoarthritis: open label pilot trial. Curr Med Res Opin 2009; 25: 2103–2108.
12. Fuchs S, Monikes R, Wolhmeiner A, Heyse T. Intraarticular hyaluronic acid compared with corticoid injections for the treatment of rhizarthrosis. Osteoarthritis Cartilage 2006; 14: 82–88.
13. Heyworth BE, Lee JH, Kim PD, Lipton CB, Strauch RJ, Rosenwasser MP. Hylan versus corticosteroid versus placebo for treatment of basal joint arthritis: a prospective, randomized, double-blinded clinical trial. J Hand Surg 2008; 33A: 40–48.
14. Gelberman RH, Bauman TD, et al. The vascularity of the lunate bone and Kienbock's disease. J Hand Surg 1980; 5: 272–278.
15. Gelberman RH, Panagis JS, et al. The arterial anatomy of the human carpus. Part I: The extraosseous vascularity. J Hand Surg 1983; 8: 367–375.
16. Gelberman RH, Salamon PB, et al. Ulnar variance in Kienbock's disease. J Bone Joint Surg Am 1975; 57: 674–676.
17. Stahl S, Reis ND. Traumatic ulnar variance in Kienbock's disease. J Hand Surg 1986; 11A: 95–97.
18. Kristensen SS, Thomassen E, et al. Ulnar variance in Kienbock's disease. J Hand Surg 1986; 11A: 258–260.
19. Nakamura R, Watanabe K, et al. Radial osteotomy for Kienbock's disease evaluated by magnetic resonance imaging. 24 cases followed for 1–3 years. Acta Orthop Scand 1993; 64: 207–211.
20. D'Hoore K, De Smet L, et al. Negative ulnar variance is not a risk factor for Kienbock's disease. J Hand Surg 1994; 19A: 229–231.
21. Mirabello SC, Rosenthal DI, et al. Correlation of clinical and radiographic findings in Kienbock's disease. J Hand Surg 1987; 12A: 1049–1054.
22. Tsuge S, Nakamura R. Anatomical risk factors for Kienbock's disease. J Hand Surg 1993; 18A: 70–75.
23. Antuna Zapico JM. Malacia del Semilunar. Tesis doctoral, Industrias y Editorial Sever CuestaValladolid, Espana, Universidad de Valladolid, 1966.
24. Stahl F. On lunatomalacia (Kienbock's disease): a clinical and roentgenological study, especially on its pathogenesis and the late results of immobilization treatment. Acta Chir Scand 1947; 95(Suppl): 3.
25. Joji S, Mizuseki T, et al. Aetiology of Kienbock's disease based on a study of the condition among patients with cerebral palsy. J Hand Surg 1993; 18A: 294–298.
26. Watson HK, Guidera PM. Aetiology of Kienbock's disease. J Hand Surg 1997; 22A: 5–7.
27. Schiltenwolf M, Martini AK, et al. Further investigations of the intraosseous pressure characteristics in necrotic lunates (Kienbock's disease). J Hand Surg 1996; 21A: 754–758.
28. Weiss AP, Weiland AJ, et al. Radial shortening for Kienbock disease. J Bone Joint Surg Am 1991; 73: 384–391.
29. Yazaki N, Nakamura R, et al. Bilateral Kienbock's disease. J Hand Surg 2005; 30A: 133–136.
30. Jensen CH, Thomsen K, et al. Radiographic staging of Kienbock's disease. Poor reproducibility of Stahl's and Lichtman's staging systems. Acta Orthop Scand 1996; 67: 274–276.
31. Quenzer DE, Linscheid RL, et al. Trispiral tomographic staging of Kienbock's disease. A 1997; 22: 396–403.
32. Keith PP, Nuttall D, et al. Long-term outcome of nonsurgically managed Kienbock's disease. J Hand Surg 2004; 29A: 63–67.
33. Allen PR. Idiopathic avascular necrosis of the scaphoid. A report of two cases. J Bone Joint Surg Br 1983; 65: 333–335.
34. Moran SL, Cooney WP, et al. The use of vascularized grafts from the distal radius for the treatment of Preiser's disease. J Hand Surg 2006; 31A: 705–710.
35. Vander Grend R, Dell PC, et al. Intraosseous blood supply of the capitate and its correlation with aseptic necrosis. J Hand Surg 1984; 9A: 677–683.
36. Milliez PY, Kinh Kha H, et al. [Idiopathic aseptic osteonecrosis of the capitate bone. Literature review apropos of 3 new cases]. Int Orthop 1991; 15: 85–94.
37. Dieterich H. Die subchondrale herderkrankung am metacarpale III. Arch Klin Chir 1932; 171: 555–567.
38. Wright TC, Dell PC. Avascular necrosis and vascular anatomy of the metacarpals. J Hand Surg 1991; 16A: 540–544.
39. McElfresh EC, Dobyns JH. Intra-articular metacarpal head fractures. J Hand Surg 1983; 8: 383–393.
40. Weissmann BN. Radiographic findings in the hands in patients with systemic lupus erythematosus. Radiology 1978; 126: 313–317.
41. Lightfoot R, Lotke PA. Osteonecrosis of metacarpal heads in systemic lupus erythematosus. Arthritis Rheum 1972; 5: 486–491.
42. De Smet L. Avascular necrosis of the metacarpal head. J Hand Surg 1998; 23B: 552–554.
43. Carstam N, Danielsson LG. Aseptic necrosis of the head of the fifth metacarpal. Acta Orthop Scand 1966; 37: 297–300.
44. Wada M, Toh S, Iwaya D, Jarata S. Flexion osteotomy of the metacarpal neck: a treatment method for avascular necrosis of the head of the third metacarpal. J Bone Joint Surg Am 2002; 82: 274–276.
45. Myerthall SL, Graham B. Osteonecrosis of the base of the second metacarpal: a case report. J Hand Surg 1999; 24A: 853–855.
46. Riley G. The pathogenesis of tendinopathy. A molecular perspective. Rheumatology. 2004; 43(2): 131-142
47. McAuliffe JA. Tendon Disorders of the Hand and Wrist. J Hand Surg. 2010; 35(5): 853
48. Barron OA, Catalano LW (eds). Green's Operative

Hand Surgery. 6th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2011.
49. Caetano EB, Neto JJS, Nunes JS, Vieira LA. Variações anatômicas do músculo extensor curto do polegar. RevBras Ortop. 1994; 29(4):189-92
50. Sobânia RL, Cortez CAB. Tenossinovite Estenosante de De Quervain. Casos Clínicos em Ortopedia e Traumatologia. In: Barros Filho, Kojima, Fernandes. 2009. Cap.16: 97-101
51. Chauhan A, Jacobs B, Andoga A, Baratz ME. Extensor tendon injuries in athletes. Sports Med Arthrosc. 2014; 22(1): 45-55
52. Shuaib W, Mohiuddin Z, Swain FR, Khosa F. Differentiating common causes of radial wrist pain. JAAPA. 2014; 27(9):34-6
53. Campbell D, Campbell R, O'Connor P, Hawkes R. Sports-related extensor carpi ulnaris pathology: a review of functional anatomy, sports injury and management. Br J Sports Med. 2013; 47(17): 1105-11
54. Ryzewicz M, Wolf JM. Trigger digits: principles, management, and complications. J Hand Surg [Am]. 2006;31(1):135-46
55. Sato ES, Gomes dos Santos JB, Belloti JC, Albertoni WM, Faloppa F. Treatment of trigger finger: randomized clinical trial comparing the methods of corticosteroid injection, percutaneous release and open surgery. Rheumatology. 2012; 51(1): 93-9
56. Bora FW Jr, Osterman AL. Compression neuropathy. Clin Orthop Relat Res. 1982; (163):20-32
57. Sunderland S. Nerve and nerve injury. William and Wilkins. Baltimore; 1968.
58. Leite NM, Santos JBG, Caporrino FA. Propedêutica da Mão e Punho, in: Propedêutica Ortopédica e Traumatológica, p. 145. Porto Alegre. Artmed; 2013.
59. Minal Tapadia JD, Mozaffar T, Gupta R. Compressive Neuropathies of the Upper Extremity: Pathophysiology, Classification, Electrodiagnostic Findings. J Hand Surg Am. 2010; 35(4): 668–677.
60. Chammas M, et al. Síndrome do túnel do carpo – Parte I (anatomia, fisiologia, etiologia e diagnóstico). Rev Bras Ortop. 2014; 49(5):429-436
61. Siqueira R. Lesões nervosas periféricas: uma revisão. Rev Neurociências. 2007;15(3):226–33.
62. Wu J, Chiu DTW. Painful neuromas: a review of treatment modalities. Ann Plast Surg 1999;43: 661-667.
63. Dellon AL, Mackinnon SE. Treatment of the painful neuroma by neuroma resection and muscle implantation. Plast Reconstr Surg 1986;77:427-436.
64. Sulaiman WA, Kline DG. Nerve surgery: a review and insights about its future. Clin Neurosurg. 2006;53:38–47.
65. Jensen-Rosmussen. 1984. Phantom pain and related phenomena after amputation. Textbook of pain 36:508-521.
66. Sherman. R. A: Sherman C. J. 1985. A comparison of phantom sensations among amputees whose amputations were of. Civilian and military origins. Pain 21:91-97.
67. Kline DG, Hudson AR. Nerve injuries: operative results for major nerve injuries, entrapments and tumors. Philadelphia:W. B. Saunders;1995. p.147-84.
68. Rizzo MA. Successful treatment of painful traumatic mononeuropathy with carbamazepine: insights into a possible molecular pain mechanism. J Neurol Sci 1997;152:103-106.
69. Senegor M. Iatrogenic saphenous neuralgia: successful therapy with neuroma resection. Neurosurgery 1991;28:295-298.
70. Laborde KJ, Kalisman M, Tsai TM. Results of surgical treatment of painful neuromas of the hand. J Hand Surg 1982;7:190-193.
71. Tupper JW, Booth DM. Treatment of painful neuromas of sensory nerves of the hand: a comparison of traditional and newer methods. J Hand Surg 1976;1:144-151.
72. Dellon AL, Mackinnon SE, Pestronk A. Implantation of sensory nerve into muscle: preliminary clinical and experimental observations on neuroma formation. Ann Plast Surg 1984;12:30-40.
73. Evans GRD, Dellon AL. Implantation of the palmar cutaneous brnch of the median nerve into the pronador quadratus for treatment of painful neuroma. J Hand Surg 1994;19: 203-206.
74. Martini A, Fromm B. A new operation for the prevention and treatment of amputation neuromas. J Bone Joint Surg 1989;7:379-382.
75. Midenberg ML, Kirschenbaum SE. Utilization of silastic nerve caps for the treatment of amputation neuromas. J Foot Surg 1986;25: 489-494.
76. Yuksel F, Kislaoglu E, Durak N, Ucar C, Karacaoglu E. Prevention of painful neuromas by epineural ligatures, flaps and grafts. Br J Plast Surg 1997;50:182-185.
77. Barbera J, Albert-Pamplo R. Centro-central anastomosis of the proximal nerve stump in the treatment of painful amputation neuromas of major nerves. J Neurosurg 1993;79:331-334.
78. Kon M, Bloem JJAM. The treatment of amputation neuromas in fingers with a centrocentral nerve union. Ann Plast Surg 1987;18:506-510.
79. Wood VE, Mudge MK. Treatment of neuromas about a major amputation stump. J Hand Surg 1987;12: 302-306.
80. Roos DB. Congenital anomalies associated with thoracic outlet syndrome: anatomy, symptoms, diagnosis and treatment. Am J Surg. 1976; 132:771-78
81. Buller LT et al. Thoracic outlet syndrome: current concepts, imaging features and therapeutic strategies. Am J Orthop. 2015; 44(8): 376-82
82. Kayser C, Correa MJU, Andrade LEC. Fenômeno de Raynaud. Rev Bras Reumatol. 2009; 49(1): 48-63
83. Herrick AL. The pathogenesis, diagnosis and treatment of Raynaud phenomenon. Nat Reviews Rheumatol. 2012; 8(8):469

CAPÍTULO 21

Dor cervical

Ivan Dias da Rocha
Alexandre Fogaça Cristante
Danilo de Souza Ferronato

Introdução

A dor cervical é um sintoma frequente na prática clínica, apresenta diversas etiologias e pode ser desafiadora em seu tratamento. Cerca de 50% das pessoas apresentará uma crise álgica na região cervical durante sua vida[1]. Em sua maioria, as cervicalgias apresentam resolução espontânea. No entanto, de 33% a 65% apresentam recorrência da dor em até um ano. A prevalência é maior em mulheres, e em áreas urbanas[2]. Dentre as causas de maior relevância estão a dor miofascial, as patologias degenerativas (doença discal degenerativa, artrose facetária e estenose cervical). Também não devem ser esquecidos os sinais de gravidade sugestivos de neoplasias e infecções.

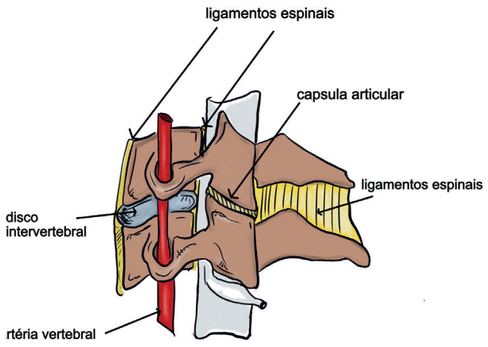
Existem diversas abordagens terapêuticas para o tratamento da dor cervical, que podem variar desde a administração de medicações (analgésicos leves e opioides), anti-inflamatórios, associados a terapia física e a reabilitação, até o tratamento cirúrgico. O tratamento específico varia de acordo com a etiologia, os sintomas associados, a intensidade, as complicações e demais fatores associados. O seguinte capítulo visa revisar as etiologias mais prevalentes e de maior relevância, e esclarecer os métodos de tratamentos atuais.

Fatores Etiológicos

CERVICALGIA

A dor cervical axial é definida como um sintoma localizado na região do pescoço, em uma região delimitada superiormente pela linha nucal, lateralmente pelas margens do pescoço e inferiormente por uma linha imaginária transversa através do processo espinhoso de T1[3]. As estruturas anatômicas que podem originar cervicalgia são diversas. Podemos destacar a musculatura cervical, os discos intervertebrais, as articulações zigoapofisárias, as articulações occipto-cervical e atlanto-axiais e seus ligamentos (**Figura 1**), pois são estruturas com inervação sensitiva que, provocadas, podem causar estímulo doloroso[4].

Figura 1:

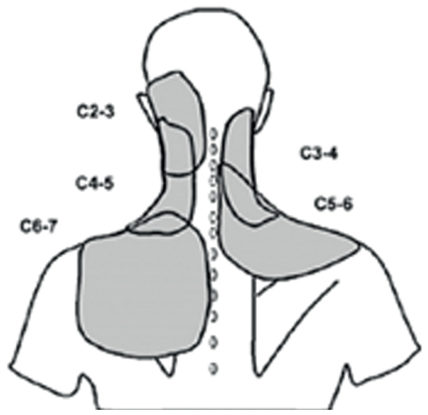


A musculatura cervical apresenta participação importante na dor cervical. Os músculos possuem fibras nervosas, que podem ser ativadas por lesões diretas na musculatura por distensões e contraturas musculares. E podem apresentar ação indireta na dor cervical pela inserção muscular, por causarem sobrecarga em estruturas que podem ser a causa primária da dor, como a cápsula articular[4-6].

Os discos intervertebrais têm função primariamente mecânica. Sua inervação dorsal vem de ramos do plexo dos nervos sinovertebrais cervicais, lateralmente é proveniente dos nervos vertebrais[7], e a inervação ventral é realizada pelo plexo do tronco simpático cervical[8]. Os estímulos dolorosos no disco podem ser provenientes de degeneração discal e cargas mecânicas diretas, que podem estimular os nociceptores locais pela presença de mediadores bioquímicos (prostaglandina E, serotonina, histamina, bradicinina e potássio)[9]. A degeneração discal – principal causa de dor discogênica – foi dividida em três estágios: 1 - Disfunção, estágio inicial, onde há lesões radiais no ânulo fibroso e sinovite nas facetas articulares; 2 - Instabilidade, quando há ruptura interna e reabsorção discal, associadas a frouxidão capsular e subluxação facetária; e 3 - Estabilização, estágio final, caracterizado pela presença de osteófitos e hipertrofia facetária[10].

Inervadas por ramificações do nervo dorsal medial cervical acima e abaixo de cada articulação, as facetas articulares constituem importante fonte de dor cervical[11]. A comprovação da dor cervical de origem facetária foi feita por diversos estudos que realizaram a estimulação direta das articulações com reprodução do estímulo doloroso em pessoas normais, e com a melhora da dor após bloqueio das articulações em pacientes com dor prévia[3]. A dor apresenta uma distribuição uniforme dependendo da articulação estimulada, apresentada na **Figura 2**. As articulações atlanto-axiais também apresentam inervação por fibras nervosas sensitivas, podendo ser causa de dor cervical. Foi demonstrado que os sintomas álgicos referentes a essas articulações comumente se apresentam como cefaleia[12, 13].

Figura 2:



A diversidade de estruturas que podem ser as causas primárias dos sintomas álgicos, e as alterações que podem ser encontradas em exames de imagem mesmo em indivíduos assintomáticos, traduzem um desafio para o diagnóstico correto. Apesar das causas de cervicalgia não serem compreendidas em sua totalidade[3], as principais causas de dor cervical crônica são as alterações degenerativas. Entretanto, é importante estar atento a sinais e sintomas de gravidade e que possam corresponder a patologias mais incomuns. O sintoma mais comum apresentado por pacientes com tumores na coluna é a dor[14]. Eles são divididos entre metastáticos e primários, e os tumores metastáticos correspondem a cerca de 97% dos tumores da coluna[15]. Apesar da gravidade relacionada aos tumores da coluna, eles são relacionados a uma minoria dos casos de cervicalgia, sendo responsáveis por cerca de 0,4% dos casos[3]. Dor persistente noturna e persistente ao repouso é típica de tumores da coluna[15], e sinais sistêmicos, como febre e perda ponderal, podem estar presentes[16].

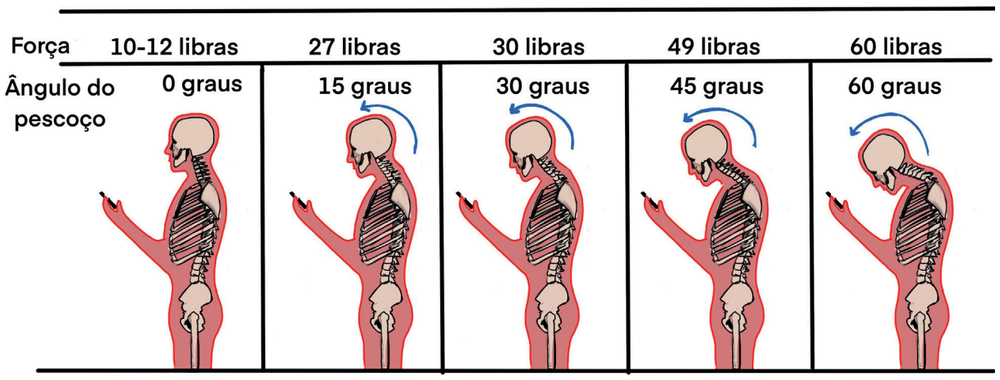
Traumatismos recentes podem sugerir fraturas ou lesões ligamentares. As lesões traumáticas da coluna cervical estão presentes em 3,68% dos pacientes vítimas de traumas[17], e a coluna subaxial é o local mais comum dessas lesões[18].

Dor também é o principal sintoma das infecções da coluna cervical. Raras, essas lesões são associadas a 4% das infecções da coluna vertebral[16]. Sua etiologia mais comum é a tuberculose, e a região cervical é responsável por 4,2% dos pacientes com Mal de Pott[19].

Rigidez matinal, acometimento de múltiplas articulações, associação a desordens gastrointestinais e manifestações cutâneas simultaneamente podem representar alterações inflamatórias sistêmicas, entre as quais a mais comum é a artrite reumatoide.

Uma causa atual e cada vez mais frequente de dor cervical persistente é a dor causada pela postura durante o uso de *smartphones*[20]. Quanto maior o tempo de uso, mais intensos os sintomas apresentados (**Figura 3**).

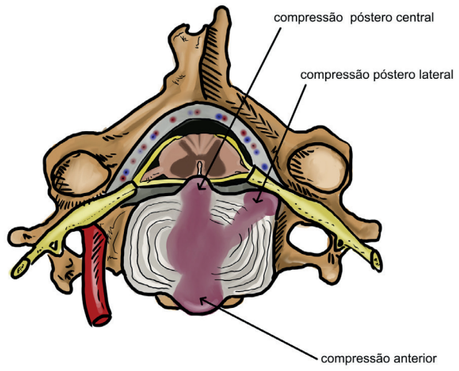
Figura 3:



CERVICOBRAQUIALGIA

A definição da radiculopatia cervical é dor e alterações que seguem dermátomos específicos com diminuição de função motora, de sensibilidade e de reflexos[21]. A radiculopatia cervical apresenta maior incidência dos 50 aos 54 anos[22], e apresenta prevalência de 3,5 a cada 1000 habitantes[23]. Suas principais causas são a espondilose cervical, responsável por cerca de 70 a 75% dos casos, e a compressão direta por hérnia de disco cervical, que representa 20 a 25% dos casos[23,24] (**Figura 4**). Sua fisiopatologia está associada à compressão direta da estrutura nervosa, principalmente o gânglio sensitivo dorsal[25], e também ao processo inflamatório ao seu redor[26].

Figura 4:



MIELOPATIA CERVICAL

A compressão da medula espinal no canal vertebral, levando a alterações neurológicas, definem a mielopatia cervical. Sua fisiopatologia é tanto de ordem mecânica quanto isquêmica[16]. As principais causas são as alterações degenerativas, incluindo espondilose cervical, ossificação do ligamento longitudinal posterior, calcificação do ligamento amarelo e doença discal degenerativa[27]. Causas agudas, como hérnia discal aguda e traumatismos, são pouco comuns[16]. Os sintomas incluem a perda de controle motor fino das mãos, perda de equilíbrio durante a marcha, e, em casos mais avançados, perda de controle esfincteriano.

Avaliação clínica

O exame físico do paciente com dor cervical deve iniciar com a inspeção estática. É preciso observar possíveis vícios posturais e posições anômalas da coluna cervical, como a apresentada no torcicolo espasmódico. Importante também ficar atento a deformidades[28], como apresentadas em pacientes com Síndrome de Kippel-Feil.

A inspeção dinâmica deve avaliar a amplitude de movimentos (ADM), procurando restrições na flexo-extensão, rotação e inclinações laterais[28, 29]. Esses movimentos podem apresentar restrição por lesões traumáticas, deformidades ou mesmo por posicionamento antálgico. A osteoartrite pode reduzir a ADM, como no caso da osteoartrite atlanto-axial, que bloqueia a rotação[30]. É necessário também avaliar a queixa do paciente durante a movimentação. A cervicalgia axial tende a piorar com a flexão e com a compressão axial, pelo aumento de carga local[29, 30]. A dor discogênica piora com rotação e extensão cervical[21]. Na palpação cervical, deve ser pesquisada a presença de contraturas musculares, dores a palpação do ligamento nucal (que pode apresentar lesão secundária a traumatismos), desalinhamento ou crepitação à palpação de proeminências ósseas[16, 28].

Quando o paciente apresenta queixas sugestivas de radiculopatia, algumas manobras específicas podem auxiliar o diagnóstico. Existem manobras provocativas, que reproduzem os sintomas da compressão radicular, como a Manobra de Spurling e o teste da extensão da raiz, e as manobras de alívio, que diminuem a intensidade das queixas, como o teste da distração e o teste do alívio em abdução do ombro[28]. Na presença de cervicobraquialgia e mielopatia cervical deve ser sempre realizado o exame neurológico do paciente. A **tabela 1** apresenta as alterações neurológicas que podem ser encontradas de acordo com a raiz acometida[28]. Na presença de compressão medular, ainda podem ser encontrados reflexos patológicos como o sinal de Hoffman, o sinal de Babinsky e de Oppenheim, e também hiperreflexia de reflexos miotendíneos, perda de controle esfincteriano, alterações de controle motor fino e alterações da marcha[16, 28].

Tabela 1:

NIVEL	MOTOR – MÚSCULO-CHAVE	REFLEXOS	SENSIBILIDADE
C5	Flexores do cotovelo	Bíceps	Face lateral do braço
C6	Extensores do punho	Braquiorradial	1º quirodáctio
C7	Extensor do cotovelo	Tríceps	3º quirodáctio
C8	Flexor profundo do 3º quirodáctio	–	5º quirodáctio
T1	Adutor do 5º quirodáctio	–	Face medial do cotovelo

Exames complementares

Os exames complementares são indubitavelmente relevantes na investigação diagnóstica da do cervical. No entanto, sua solicitação deve ser direcionada para a hipótese diagnóstica e quando necessários. Assim, riscos desnecessários à saúde do paciente são evitados, e o custo do sistema de saúde diminui, aumentando sua efetividade[31].

RADIOGRAFIA

O exame inicial para a avaliação da cervicalgia deve ser a radiografia simples, nas incidências anteroposterior (AP) e perfil. Em AP é possível observar as articulações uncovertebrais, o alinhamento coronal, e avaliar os pedículos. No perfil pode-se avaliar as articulações zigoapofisárias, a distância entre os processos espinhosos, fraturas, alinhamento sagital, diminuição do espaço discal sugerindo alterações degenerativas discais. A presença de instabilidade pode ser avaliada pelas radiografias dinâmicas em flexão e extensão. As radiografias oblíquas auxiliam a visualização dos forames neurais[32,16]. A incidência transoral auxilia a avaliação do odontoide, das massas laterais do atlas e da relação entre eles.

TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA

A tomografia computadorizada (TC) é útil para avaliação das alterações ósseas[33], e apresenta boa visualização de estenose foraminal e de calcificações presentes nas alterações degenerativas. Apresenta uma visualização limitada das partes moles[34].

MIELOGRAFIA

O uso da mielografia vem sendo suplantado pela Ressonância Magnética. Continua útil quando houver preferência do médico solicitante, mas principalmente quando a Ressonância Magnética estiver contraindicada. É indicada principalmente para avaliação de compressões do saco dural, da medula espinal e das raízes nervosas. Outra vantagem é a possibilidade de avaliação dinâmica e funcional da patência do espaço do líquido cefalorraquidiano[35]. Pode ser indicada também em pacientes com implantes na coluna vertebral, que limitam a visualização em outros exames de imagem[32].

RESSONÂNCIA MAGNÉTICA

A Ressonância Magnética é o exame de imagem padrão ouro para avaliação das patologias da coluna cervical. Sua vantagem é poder identificar e diferenciar as estruturas potenciais causadoras de dor na coluna cervical, como as raízes nervosas, os discos intervertebrais[36]. Outra vantagem é a visualização da raiz nervosa dentro do forame intervertebral, o que é difícil em outros exames mesmo com uso de contraste[32]. Com a Ressonância Magnética também é possível avaliar malformações fetais, alterações vasculares, isquemia medular, mielopatia e lesões metastáticas[37,38]. É preciso, no entanto, correlacionar a clínica do paciente às alterações no exame, uma vez que alterações na Ressonância Magnética são comuns em indivíduos assintomáticos[39].

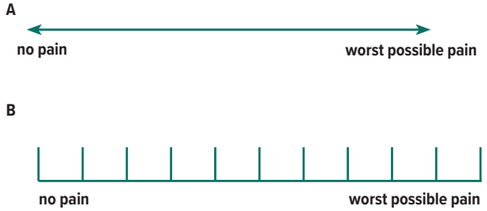
ELETRONEUROMIOGRAFIA

É um exame útil para diferenciar as possíveis causas da dor neuropática do paciente. Auxilia principalmente na identificação de neuropatia periféricas, e de alterações difusas[36].

Tratamento

O tratamento da dor deve ser individualizado, e levar em consideração aspectos como duração dos sintomas, intensidade da dor, tratamentos prévios, sintomas associados, e as diferentes etiologias. A dor pode ser classificada por diferentes instrumentos, como a *Visual Analogue Scale* (VAS), e a escala de avaliação numérica, que pode ser interpretada de acordo com a numeração dada a intensidade da dor: 0= sem dor; 1-3= dor leve; 4-6= dor moderada; 7-10= dor intensa(**Figura 5**)[40]. O tratamento conservador é indicado como tratamento inicial na maioria dos casos, e geralmente é eficaz[41]. Ele envolve diferentes modalidades terapêuticas, incluindo a prescrição medicamentosa, imobilização, fisioterapia, manipulação e massagem[42].

Figura 5:



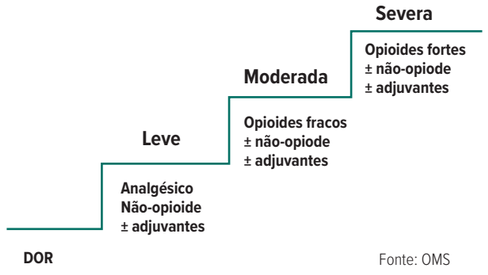
O tratamento cirúrgico é indicado quando os meios conservadores foram devidamente indicados e não obtiveram sucesso terapêutico. É necessário identificar a causa específica das queixas do paciente para obtenção de bons resultados e minimizar os possíveis riscos[43].

TRATAMENTO CONSERVADOR

Tratamento medicamentoso

A escada analgésica da OMS[44] é um instrumento importante para o manejo farmacológico da dor (**Figura 6**). Para o manejo de dores agudas, foi proposto o início da administração medicamentosa pelos degraus mais elevados, com diminuição progressiva do uso de medicação com a diminuição dos sintomas[45]. Os Anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs) são a modalidade farmacológica

Figura 6:



Fonte: OMS

mais utilizada para o tratamento das dores cervicais[41]. Apresentam boa eficácia, sendo superiores ao placebo[46]. Ao prescrevê-los é importante levar em consideração seus efeitos colaterais, como alterações renais[47]. Os Analgésicos simples são os medicamentos iniciais na escada analgésica da OMS. Seus principais exemplos são a Dipirona e o Paracetamol, as medicações analgésicas mais utilizadas no Brasil[47]. Apresentam questionamentos sobre riscos colaterais - agranulocitose no caso da Dipirona, e insuficiência hepática relacionada ao Paracetamol[49-51].

Opioides:

Os opioides são fármacos que bloqueiam a condução do estímulo doloroso. São utilizados principalmente no tratamento da dor nociceptiva[52]. São divididos em fracos e fortes de acordo com sua potência analgésica. Os principais exemplos de opioides fracos são a codeína e o tramadol; entre os opioides fortes, podemos citar a morfina, a metadona, a oxicodona[53]. Apresentam boa eficácia analgésica comprovada, e seus efeitos colaterais mais comuns são: náuseas, constipação, dependência física, tolerância e depressão respiratória[54, 55].

Demais medicamentos (adjuvantes):

A Amitriptilina é um antidepressivo tricíclico, e tem eficácia comprovada no manejo da dor cervical crônica e nas dores neuropáticas, com poucos efeitos colaterais[56]. Deve ser evitada em pacientes com

glaucoma ou alterações cardíacas. Outra classe medicamentosa utilizada no controle de dor neuropática, com bons resultados do ponto de vista do controle álgico, são os neurolépticos ou gabapentinoides, como a Gabapentina e a Pregabalina[57]. Os fármacos corticosteroides têm efeito anti-inflamatório. São indicados quando a causa presumida da dor é de origem inflamatória, em especial a irritação radicular[58]. Os relaxantes musculares são importantes adjuvantes no tratamento da dor cervical, principalmente nos quadros agudos e associado a espasmos musculares[59, 60]. A infiltração direta de medicamentos corticosteroides na coluna cervical não apresentou relação direta da melhora da dor cervical axial isolada, mas apresentou indícios de efeito benéfico no tratamento da dor associada a radiculopatia[67].

IMOBILIZAÇÃO

A limitação da movimentação com colares cervicais tem o efeito teórico de diminuir a inflamação local articular e dos tecidos moles[21]. No entanto, seus efeitos reais não foram comprovados, e sua utilização é controversa[61, 62].

FISIOTERAPIA

A fisioterapia é uma modalidade terapêutica muito popular no tratamento das dores cervicais[41]. Exercícios de fortalecimento cervicais, dos ombros e escapulotorácicos apresentam evidência de melhora da dor, enquanto há pouca evidência de eficácia terapêutica para alongamentos isoladamente. Há evidências que as modalidades passivas - como TENS e ultrassom - não causam melhora significativa no tratamento da dor cervical.[63, 64]. Apesar de existirem evidências que as terapias manuais possam ter algum impacto positivo na diminuição da dor cervical, não há dados conclusivos sobre seus reais efeitos[64,65]. É importante levar em consideração potenciais eventos adversos, em especial alterações vasculares como acidentes vasculares cerebrais e dissecção de carótida[66].

TRATAMENTO CIRÚRGICO

O tratamento cirúrgico em pacientes com alterações discais degenerativas é indicado em alguns casos quando houver falha do tratamento conservador após extensa tentativa, e for observada correspondência entre a clínica do paciente e as alterações radiológicas. Pacientes com radiculopatia e mielopatia apresentam uma boa indicação do tratamento cirúrgico, e também quando houver outras patologias associadas, como artrite reumatoide, lesões traumáticas, subluxação[43].

Há diversas técnicas cirúrgicas descritas para o tratamento de doenças discais cervicais. A discectomia por via anterior com artrodese do segmento é a técnica padrão para pacientes com espondilose e dor cervical persistente, com bons resultados clínicos quando bem indicada[68-71].

Nucleoplastia

É um procedimento de ablação do núcleo pulposo de modo controlado, por meio de radiofrequência pela inserção de dispositivo percutâneo[72]. Ainda não há dados suficientes que comprovem sua eficácia, mas há indícios de associação com desfechos favoráveis[72, 67].

Foraminotomia posterior

Procedimento indicado geralmente para pacientes com cervicalgia e radiculopatia por hérnia póstero-lateral mole[73] Não são indicadas para hérnias centrais. A foraminotomia posterior evita a fusão do segmento envolvido, preservando a amplitude de movimento local, o que teoricamente diminui o risco de degeneração discal do nível adjacente[74, 75]. Apresenta-se como uma boa alternativa para a abordagem anterior nos casos de radiculopatia[67, 76].

Descompressão endoscópica

São procedimentos minimamente invasivos, e podem ser realizados tanto pelo acesso anterior quanto pelo posterior. Apresentam como vantagens pouco trauma aos tecidos moles e não ter a necessidade de fusão. O acesso posterior é indicado em herniações moles foraminais ou laterais à medula, e contraindicado em casos de deformidade, instabilidade ou herniação central[77]. O acesso anterior tem como indicações hérnias moles centrais; contraindicado em casos de instabilidade, calcificação, migração e importante perda de altura pela degeneração discal[78].

Discectomia por via anterior e artrodese

Indicada tanto em casos de herniação mole ou com calcificação, com localização central ou

póstero-lateral, a técnica consiste em uma via de acesso cervical anterior, com visualização direta do disco intervertebral, levando à diminuição de riscos relacionados à manipulação de estruturas neurológicas, e descompressão direta e indireta[68, 79]. Discectomia por via anterior isolada e associada a artrodese são técnicas comprovadamente eficazes no tratamento de pacientes com dor cervical associada a radiculopatia[71,72,80]. Sua indicação para dor cervical axial isolada é controversa[43,72]. As principais complicações associadas ao procedimento são pseudoartrose, degeneração do disco adjacente, disfagia pós-operatória[67,81, 82].

Artoplastia

A Artroplastia é uma técnica que visa tratar as hérnias discais cervicais associadas a radiculopatia ou mielopatia, mantendo a mobilidade fisiológica do segmento abordado e diminuir a incidência de degeneração de nível adjacente. São contraindicadas em caso de instabilidade, artrose facetária avançada, osteomielite, infecções sistêmicas e osteoporose[83-85].

Conclusão

O manejo da dor cervical apresenta-se como um desafio na prática clínica, apesar de ser um sintoma prevalente na população. As etiologias são diversas, e a anamnese e o exame físico devem ser realizados com critério. O tratamento da dor deve levar em consideração a correlação clínica com os exames de imagem, e deve ser individualizado, buscando o melhor resultado associado à qualidade de vida do paciente.

Referências bibliográficas

1. Cohen, S. P. Epidemiology, Diagnosis, and Treatment of Neck Pain. Mayo Clinic Proceedings, 2015;90(2): 284–299.
2. Hoy DG, Protani M, De R, et al. The epidemiology of neck pain. Best Pract Res Clin Rheumatol. 2010;24(6):783–792.
3. 1-Bogduk N. The anatomy and pathophysiology of neck pain. Phys Med Rehabil Clin N Am. 2011;22:367-382.
4. Benzel EC. the Cervical Spine. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2012.
5. Vasavada AN BJ, Siegmund GP Musculotendon and Fasicle Strains in Anterior and Posterior Neck Muscle During Whiplash Injury. Spine. 2007;32(7):756–65
6. Proske, U. and Morgan, D. L. Muscle damage from eccentric exercise: mechanism, mechanical signs, adaptation and clinical applications. The Journal of Physiology, 2001;537: 333-345.
7. Bogduk N, Windsor M, Inglis A. The innervation of the cervical intervertebral discs. Spine 1988;13:2–8.
8. Groen GJ, Baljet B, Drukker J. Nerves and nerve plexuses of the human vertebral column. Am J Anat 1990;188:282–96.
9. Lotz JC, Ulrich JA. Innervation, inlammation, and hypermobility may characterize pathologic disc degeneration: review of animal model data. J Bone Joint Surg Am. 2006;88(suppl 2):76-82
10. Kirkaldy-Willis W.H., Managing Low Back Pain, Churchill Livingstone, 1983.
11. Bogduk N. The clinical anatomy of the cervical dorsal rami. Spine 1982;7: 319–30.
12. Ehni G, Benner B. Occipital neuralgia and the C1-2 arthrosis syndrome. J Neurosurg 1984;61:961–5. 39.
13. Aprill C, Axinn MJ, Bogduk N. Occipital headaches stemming from the lateral atlanto-axial (C1-2) joint. Cephalalgia 2002;22:15–22.
14. Deol GS, Haydol R, Phillips FM. Tumors of the Spine. In: Vaccaro AR. OKU 8, Rosemont. American Academy of Orthopaedic Surgeons; 2005. pp. 587–599
15. Ciftdemir M, Kaya M, Selcuk E, Yalniz E. Tumors of the spine. World J Orthop. 2016;7(2):109–116.
16. Hebert, Sizínio; Xavier, Renato; Pardini Júnior, Arlindo G.; Barros Filho, Tarcísio E. P. De. Ortopedia E Traumatologia: Princípios E Prática. [5ed], 2017
17. Milby AH, Halpern CH, Guo W, Stein SC. Prevalence of cervical spinal injury in trauma. Neurosurg Focus. 2008;25(5):E10.
18. Goldberg W, Mueller C, Panacek E, et al. Distribution and patterns of blunt traumatic cervical spine injury. Ann Emerg Med. 2001;38(1):17-21.
19. Turgut M. Spinal tuberculosis (Pott's disease): its clinical presentation, surgical management, and outcome. A survey study on 694 patients. Neurosurg Rev 2001;24:8–13.
20. E. Gustafsson, S. Thomée, A. Grimby-Ekman, M. Hagberg. Texting on mobile phones and musculoskeletal disorders in young adults: a five-year cohort study Appl Ergon, 2017;58:208-214
21. Garfin, S. R., Eismont, F. J., Bell, G. R., Bono, C. M., & Fischgrund, J. S. (2018). Rothman-Simeone And Herkowitz's The Spine. Https://Www.Clinicalkey.Com/Dura/Browse/Bookchapter/3-S2.0-C20131191599.
22. Radhakrishan K, Litchy WJ, O'Fallon WM, Kurland LT. Epidemiology of cervical radiculopathy: a population-based study from Rochester, Minnesota, 1976 through 1990. Brain1994;117:325-335
23. Salemi G, Savettieri G, Meneghini F, et al. Prevalence of cervical spondylotic radiculopathy: a door-to-door survey in a Sicilian municipality. Acta Neurol Scand1996;93:184-188
24. Carette S, Fehlings M. Cervical Radiculopathy. N Engl J Med 2005; 353: 392-9
25. Howe JF, Loeser JD, Calvin WH. Mechanosensitivity of dorsal root ganglia and chronically injured axons: a physiological basis for the radicular pain of nerve root compression. Pain 1977;3:25-41
26. Kang JD, Georgescu HI, McIntyre-Larkin L, Stefanovic-Racic M, Evans CH. Herniated cervical intervertebral discs spontaneously produce matrix metalloproteinases, nitric oxide, interleukin-6 and prostaglandin E2. Spine1995;20:2373-2378
27. A. Nouri, L. Tetreault, A. Singh, S.K.Karadimas, M.G. Fehlings. Degenerative cervical myelopathy: epidemiology, genetics, and pathogenesis. Spine (Phila Pa 1976), 2015;40:E675-E693
28. Barros Filho, Tarcisio E. P. De; Lech, Osvandre. Exame Fisico Em Ortopedia. [3ed], 2017.
29. Ahn NU, Ahn UM, Ipsen B, An HS. Mechanical neck pain and cervicogenic headache. Neurosurgery 2007 60(1 Supp1 1): S21–S27.
30. Dvorak J. Epidemiology, physical examination, and neurodiagnostics. Spine. 1998;23:2663-2673.
31. R. Chou, A. Qaseem, D.K. Owens, P. Shekelle. Diagnostic imaging for low back pain: advice for high-value health care from the American College of Physicians. Ann Intern Med, 2011;154:181-189
32. In Azar, F. M., In Canale, S. T., In Beaty, J. H., & Campbell, W. C. Campbell's operative orthopaedics. [13ed], 2017.
33. Jahnke RW, Hart BL. Cervical stenosis, spondylosis, and herniated disc disease. Radiol Clin North Am. 1991;29(4): 777-791.
34. Simon JE, Lukin RR. Diskogenic disease of the cervical spine. Semin Roentgenol. 1988;23(2):118-124.
35. Harreld JH, McMenamy JM, Toomay SM, Chason DP. Myelography: a primer. Curr Probl Diagn Radiol 2011;40: 149-157.
36. S.H. Yoon. Cervical radiculopathy. Phys Med Rehabil Clin N Am, 2011;22:439-446
37. S.P. Cohen. Epidemiology, diagnosis, and treatment of neck pain. Mayo Clin Proc, 2015;90:284-299
38. E.G. Hoeffner, S.K. Mukherji, A. Srinivasan, D.J. Quint. Neuroradiology Back to the Future: Spine Imaging. American Journal of Neuroradiology Jun 2012;33(6):999-1006
39. S.D. Boden, P.R. McCowin, D.O. Davis, et al. Abnormal magnetic resonance scans of the cervical spine in asymptomatic subjects. J Bone Joint Surg, 1990;72A:1178-1184
40. Karcioglu O, Topacoglu H, Dikme O, et al. A systematic review of the pain scales in adults: which to use? Am J Emerg Med 2018; 36(4): 707–714.
41. Vos C, Verhagen A, Passchier J, et al. Management of acute neck pain in general practice: a prospective study. Br J Gen Prac 2007;57:23–8.
42. Van der Velde G, Hogg-Johnson S, Bayoumi AM. Identifying the best treatment among common nonsurgical neck pain treatments: a decision analysis. J Manip Phys Ther. 2009;32:209–18.
43. Wieser ES, Wang JC. Surgery for neck pain. Neurosurgery 2007;60(1 Suppl 1):S51-6.
44. WHO Guidelines for the Pharmacological and Radiotherapeutic Management of Cancer Pain in Adults and Adolescents. Geneva: World Health Organization; 2018. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537492/
45. Vargas-Schaffer G. Is the WHO analgesic ladder still valid? Twenty-four years of experience. Can Fam Physician. 2010;56(6):514–515.
46. Wong JJ, Cote P, Ameis A, et al. Are non-steroidal anti-inflammatory drugs effective for the management of neck pain and associated disorders, whiplash-associated disorders, or non-specific low back pain? A systematic review of systematic reviews by the Ontario Protocol for Traic Injury Management (OPTIMa) Collaboration. Eur Spine J. 2016;25(1):34-61.
47. Zhang J, Ding EL, Song Y. Adverse effects of cyclooxygenase 2 inhibitors on renal and arrhythmia events: meta-analysis of randomized trials. JAMA 2006;296:1619–32.
48. da Silva Dal Pizzol T, Turmina Fontanella A, Cardoso Ferreira MB, Dâmaso Bertoldi A, Boff Borges R, Serrate Mengue S (2019) Analgesic use among the Brazilian population: Results from the National Survey on Ac-

cess, Use and Promotion of Rational Use of Medicines (PNAUM). PLoS ONE 14(3): e0214329 10.1371/journal.pone.0214329

49. Andrade S, Bartels DB, Lange R, Sandford L, Gurwitz J. Safety of metamizole: a systematic review of the literature. Journal of Clinical Pharmacy and Therapeutics. outubro de 2016;41(5):459–77.
50. Konijnenbelt-Peters J, van der Heijden C, Ekhart C, Bos J, Bruhn J, Kramers C. Metamizole (Dipyrone) as an alternative agent in postoperative analgesia in patients with contraindications for nonsteroidal anti-inflammatory drugs. Pain Pract. 2017;17:402–8.
51. Jozwiak-Bebenista M, Nowak JZ. Paracetamol: mechanism of action, applications, and safety concern. Acta Pol Pharm. 2014;71:11–23
52. Coda BA. Opioids. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK et al. Clinical anesthesia. 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2009. p. 465-97.
53. Sullivan, M. D., Edlund, M. J., Fan, M.-Y., DeVries, A., Braden, J. B., & Martin, B. C. Trends in use of opioids for non-cancer pain conditions 2000–2005 in Commercial and Medicaid insurance plans: The TROUP study. Pain, 2008;138(2):440–449.
54. Benyamin R, Trescot AM, Datta S, Buenaventura R, Adlaka R, Sehgal N, et al. Opioid complications and side effects. Pain Physician. 2008;11(2 Suppl):S105–20.
55. Furlan, A. D. Opioids for chronic noncancer pain: a meta-analysis of effectiveness and side effects. Canadian Medical Association Journal, 174(11), 1589–1594.
56. Maarrawi, J., Abdel Hay, J., Kobaiter-Maarrawi, S., Tabet, P., Peyron, R., & Garcia-Larrea, L. (2018). Randomized double-blind controlled study of bedtime low-dose amitriptyline in chronic neck pain. European Journal of Pain, 2006;22(6):1180–1187.
57. Finnerup, N. B., Otto, M., McQuay, H. J., Jensen, T. S., & Sindrup, S. H. Algorithm for neuropathic pain treatment: An evidence based proposal. Pain, 2005;118(3):289–305.
58. Nemat, A., & Richeimer, S. M. Pharmacologic therapies for neck pain. Physical Medicine and Rehabilitation Clinics of North America, 2003;14(3):629–641.
59. Basmajian JV. Cyclobenzaprine hydrochloride effect on skeletal muscle spasm in lumbar region and neck: two double-blind controlled clinical and laboratory studies. Arch Phys Med Rehabil 1978;59:58–63.
60. Bercel NA. Cyclobenzaprine in the treatment of skeletal muscle spasm in osteoarthritis of the cervical and lumbar spine. Curr Ther Res Clin Exp 1977;22:462–8.
61. Gennis P, Miller L, Gallagher EJ, et al. he efect of sot cervical collars on persistent neck pain in patients with whiplash injury. Acad Emerg Med. 1996;3:568-573.
62. Campana BA. Soft tissue spine injuries and back pain. In: Rosen P. Emergency Medicine, Concepts and Clinical Practice, ed 3. St. Louis: Mosby-Year Book. 1992. p 784.
63. Gross A, Kay TM, Paquin JP, Blanchette S, Lalonde P, Christie T, Dupont G, Graham N, Burnie SJ, Gelley G, Goldsmith CH, Forget M, Hoving JL, Brønfort G, Santaguida PL. Exercises for mechanical neck disorders. Cochrane Database of Systematic Reviews 2015, Issue 1. Art. No.: CD004250.
64. Hurwitz EL, Carragee EJ, van der Velde G, et al. Treatment of neck pain: noninvasive interventions: results of the Bone and Joint Decade 2000-2010 Task Force on Neck Pain and Its Associated Disorders. J Manipulative Physiol Ther 2009;32(2 Suppl):S141–75.
65. Gross A, Langevin P, Burnie SJ, Bédard-Brochu M, Empey B, Dugas E, Faber-Dobrescu M, Andres C, Graham N, Goldsmith CH, Brønfort G, Hoving JL, LeBlanc F. Manipulation and mobilisation for neck pain contrasted against an inactive control or another active treatment. Cochrane Database of Systematic Reviews 2015, Issue 9. Art. No.: CD004249.
66. Nathan Hutting, Roger Kerry, Michel W. Coppieters, Gwendolijne G.M. Scholten-Peeters. Considerations to improve the safety of cervical spine manual therapy. Musculoskeletal Science and Practice, 2018,3, 41-45.
67. Carragee EJ, Hurwitz EL, Cheng I, et al. Treatment of neck pain: injections and surgical interventions: results of the Bone and Joint Decade 2000-2010 Task Force on Neck Pain and Its Associated Disorders. J Manipulative Physiol Ther. 2009;32(2 Suppl):S176–S193.
68. Liu W-J, Hu L, Chou P-H, Wang J-W, Kan W-S. Comparison of anterior cervical discectomy and fusion versus posterior cervical foraminotomy in the treatment of cervical radiculopathy: a systematic review. Orthop Surg. 2016;8:425–31.
69. Cloward RB. The anterior approach for removal of ruptured cervical disks. J Neurosurg. 1958;15(6):602–617.
70. Korinth MC. Treatment of cervical degenerative disc disease – current status and trends. Zentralbl Neurochir. 2008;69(3):113–124.
71. Srikhande NN, Kumar VAK, Sai Kiran NA, et al. Clinical presentation and outcome after anterior cervical discectomy and fusion for degenerative cervical disc disease. J Craniovertebr Junction Spine. 2019;10(1):28–32.
72. Sociedade Brasileira De Neurocirurgia; Sociedade Brasileira De Ortopedia E Traumatologia And Sociedade Brasileira De Reumatologia. Hérnia de disco cervical no adulto: tratamento cirúrgico. Rev. Assoc. Med. Bras.[online]. 2012;58(6): 639-643.
73. Williams RW. Microcervical foraminotomy. A surgical alternative for intractable radicular pain. Spine (Phila Pa 1976) 1983;8:708–716
74. Terai H, Suzuki A, Toyoda H, Yasuda H, Kaneda K, Katsutani H, et al. Tandem keyhole foraminotomy in the treatment of cervical radiculopathy: Retrospective review of 35 cases. J Orthop Surg Res. 2014;9:38.
75. Henderson CM, Hennessy RG, Shuey HM, Shackelford EG: Posterior-lateral foraminotomy as an exclusive operative technique for cervical radiculopathy: a review of 846 consecutively operated cases. Neurosurgery. 1983;13(5): 504-512.
76. Korinth MC, Kruger A, Oertel MF, Gilsbach JM. Posterior foraminotomy or anterior discectomy with polymethyl methacrylate interbody stabilization for cervical soft disc disease: results in 292 patients with monoradiculopathy. Spine (Phila Pa 1976) 2006;31:1207–1216.
77. Ruetten S, Komp M, Merk H, et al. Full-endoscopic cervical posterior foraminotomy for the operation of lateral disc herniations using 5.9-mm endoscopes: a prospective, randomized, controlled study. Spine2008;33:940–8.
78. Quillo-Olvera J, Lin GX, Kim JS. Percutaneous endoscopic cervical discectomy: a technical review. Ann Transl Med. 2018;6(6):100.
79. Smith GW, Robinson RA. The treatment of certain cervical-spine disorders by anterior removal of the intervertebral disc and interbody fusion. J Bone Joint Surg [Am] 1958;40-A:607-24.
80. Jacobs W, Willems PC, van Limbeek J, Bartels R, Pavlov P, Anderson PG, Oner FC. Single or double--level anterior interbody fusion techniques for cervical degenerative disc disease. Cochrane Database of Systematic Reviews 2011, Issue 1. Art. No.: CD004958.
81. Hilibrand AS, Robbins M. Adjacent segment degeneration and adjacent segment disease: the consequences of spinal fusion? Spine J. 2014;4(6 Suppl):190S–194S.
82. Fountas KN, Kapsalaki EZ , Nikolakakos LG , et al. Anterior cervical discectomy and fusion associated complications. Spine (Phila Pa 1976), 2007;32: 2310–2317.
83. AndersonPA, RouleauJP: Intervertebral disc arthroplasty. Spine (Phila Pa 1976) 2004;29:2779–2786.
84. Jaramillo-de la TorreJJGrauerJNYueJJ: Update on cervical disc arthroplasty: where are we and where are we going?. Curr Rev Musculoskelet 2008;Med1:124–130.
85. PracykJB, TraynelisVC: Treatment of the painful motion segment: cervical arthroplasty. Spine (Phila Pa 1976) 2005;30(16):S23–S32.

CAPÍTULO 22

Dorsalgia

Leonardo Yukio Jorge Asano
Luciano Miller Reis Rodrigues

Introdução

A dorsalgia é uma dor experimentada na região torácica posterior, entre os limites das vértebras T1 a T12 e seu aspecto posterior do tronco. Essa localização é uma área comum para inflamação, degeneração, condições metabólicas, infecciosas e neoplásicas. Além das estruturas da coluna vertebral, várias fontes podem levar a dorsalgia incluindo o tórax, sistema cardiovascular e gastrointestinal.

A dor na coluna representa um impacto significante na qualidade de vida bem como um encargo financeiro para os empregadores[1]. Comparado com a coluna lombar e cervical, a coluna torácica tem recebido menos atenção em termos de pesquisa clínica, genética e epidemiológica, ainda que a dor experimentada na região dorsal seja igualmente incapacitante, impondo encargos sobre o indivíduo, comunidade[2], e força de trabalho[3].

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

Os pacientes com dor na região torácica devem ser sempre examinados minuciosamente, pois uma importante patologia subjacente pode ser a causa dos sintomas. Os cinco principais grupos de etiologias de dor torácica, por ordem decrescente de prevalência, são: musculoesquelética, gastrointestinais, cardiovasculares, psiquiátricas e pulmonares. Algumas dessas causas são poten-

cialmente fatais, como dissecção aguda de aorta, tromboembolismo pulmonar, pneumotórax hipertensivo, tamponamento cardíaco, perfuração esofagiana[4].

Doença do refluxo gastroesofágico, espasmo esofágico, esofagite são exemplos de patologias de origem esofágica que poderiam gerar dor na região torácica. Na doença do refluxo gastroesofágico, a dor comumente irradia para a região epigástrica, piora na posição deitada, após refeições volumosas e irritantes gástricos.

Entre as causas cardiovasculares, a dorsalgia pode estar associada à isquemia miocárdica, dissecção aguda de aorta, doença valvular, inflamação do miocárdio ou pericárdio ou atividade adrenérgica exacerbada. A dor decorrente do infarto agudo do miocárdio em geral é intensa em aperto ou compressão, associada de outros sintomas como náuseas, mal-estar, diaforese. Os aneurismas de aorta são afecções que se apresentam como infarto agudo do miocárdio, com dor intensa em mais de 70% dos casos. A dor migra da região de sua origem para outros locais a depender da extensão do hematoma ao longo da aorta.

A dor na região torácica pode estar presente em transtornos de origem psicogênica, como ansiedade, depressão, síndrome do pânico e hipocondria. Os pacientes geralmente apresentam-se com dispneia, hiperventilação, palpitação, tontura, insônia e alterações do desempenho sexual.

A dor nas costas de origem pulmonar está relacionada com alterações dos vasos (tromboembolismo pulmonar e hipertensão pulmonar), do parênquima pulmonar (pneumonia, câncer, sarcoidose, pneumotórax) ou do tecido pleural (doenças virais, drogas ou doença autoimune, como lúpus eritematoso sistêmico e artrite reumatoide).

Lesões tumorais no tórax podem transcorre com dorsalgia como os tumores mediastinais. O tumor de Pancoast é um tumor localizado no ápice pulmonar que pode causar dor nas costas, no tórax e nos ombros e comprimir a cadeia simpática cervical e desenvolver a síndrome de Horner (miose, ptose palpebral e anidrose).

Epidemiologia da dorsalgia

Embora características epidemiológicas da dor cervical e lombar sejam relativamente bem estabelecidas entre a população ativa, pouco é conhecido sobre a epidemiologia da dorsalgia. A limitada pesquisa sobre prevalência e fatores de risco para dor torácica provavelmente reflete a crença de que a saúde clínica e pública da dorsalgia é menor em comparação com outros níveis vertebrais. Entretanto, a dorsalgia deveria ser considerada como uma entidade clínica importante, independentemente da dor experimentada em outras áreas da coluna vertebral, particularmente nos jovens, onde a incidência de dor e incapacidade vem aumentando[5].

Atualmente a dorsalgia corresponde ao segundo motivo mais comum de visitas a atendimento médico nos EUA. Uma revisão sistemática observou uma prevalência de dores nas costas variando de 4 a 72%. Estudos relataram uma maior prevalência de dor torácica em crianças e adolescentes, e particularmente para mulheres. Dorsalgia foi significativamente associado a: dor musculoesquelética concomitante, crescimento, estilo de vida e social, mochila, postura, psicológico e fatores ambientais. Os fatores de risco identificados para dorsalgia em adolescentes incluíram idade (sendo pior nos mais velhos) e comprometimento da saúde mental[3].

A dorsalgia classifica-se quanto à duração dos sintomas em aguda (menos de seis semanas), subaguda (entre seis e doze semanas) e crônica (sintomas durando mais de doze semanas). As dores agudas e subagudas possuem melhor prognóstico, com recuperação da função de 60% dentro de 1 mês e 90% em três meses, respectivamente. Já na dor crônica, há pouca tendência à regressão dos sintomas.

Etiologia

A dorsalgia musculoesquelética consiste na principal causa de dor torácica. Entretanto, o diagnóstico definitivo costuma não ser detectado em quase 80% dos casos (dor vertebral inespecífica). A dor pode ter origem de várias estruturas sensíveis à dor, como: fibras anulares do disco intervertebral, ligamentos longitudinais, articulações facetárias, músculos paravertebrais, dura-máter, bainha das raízes neurais e nervos espinhais.

A coluna torácica é um sítio relativamente comum de condições inflamatórias, degenerativas, metabólicas, infecciosa e neoplásica. As principais afecções musculoesqueléticas das dorsalgias são: síndrome miofascial, discopatia, osteoartrose, estenose do canal medular, fraturas, Doença de Paget, dorso curvo, osteoporose, tumores ósseos, osteomielite, discite, tuberculose óssea.

Durante a anamnese, exame físico e complementar, é importante identificar os pacientes que apresentam "sinais de alarme" e estão sob risco de doenças graves e que necessitam de uma investigação mais detalhada[6].

"Sinais de alarme":

- História de trauma
- História de câncer, abuso de drogas
- HIV, imunossupressão
- Uso crônico de corticosteroides
- Sintomas constitucionais: febre, perda de peso inexplicável
- Dor refratária a tratamento por 2 a 4 semanas
- Associação com rigidez matinal (artrite reumatoide, espondilite anquilosante)
- Deformidade estrutural
- Déficit neurológico nos membros inferiores
- Dor não mecânica sem melhora com repouso ou modificações posturais

DOR MIOFASCIAL

Corresponde à maioria das dores na região da coluna torácica. Os principais músculos nessa região são romboides, latíssimo do dorso, multífidos, serrátil posterior e superior e iliocostal. Os pacientes relatam sintomas de característica mecânica associada com limitação de movimentos. Geralmente é possível observar espasmos ou contraturas musculares e palpar pontos-gatilho. Comumente, a uma relação com sedentarismo e vícios posturais.

DISCOPATIA

Hérnias de disco torácicas assintomáticas são relativamente comuns; entretanto as hérnias de disco torácicas que causam sintomas são raras, ocorrendo aproximadamente em cinco de cada 1000 hérnias discais sintomáticas[7]. Os discos herniados geralmente estão associados a uma lesão em flexão somado a um levantamento de peso e torção. O exame físico detecta espasmo muscular paravertebral, e o paciente pode relatar um estalido no momento da lesão. Uma estenose do canal vertebral com comprometimento neurológico pode ocorrer na presença de uma hérnia de disco volumosa, e pode exigir uma intervenção cirúrgica de emergência para evitar uma lesão neurológica irreversível. A tomografia computadorizada ou a ressonância magnética confirmam o diagnóstico (**Figura 1**).

Figura 1: **Hérnia de disco torácica**

ESTENOSE DO CANAL VERTEBRAL

As alterações degenerativas nas articulações facetárias (hipertrofia, osteófitos), no disco intervertebral e no ligamentos (hipertrofia e calcificação)

podem diminuir as dimensões do canal espinhal e causar compressão medular. Comumente pode ocorrer em associação com doenças reumatológicas, metabólicas e ortopédicas, como: acondroplasia, Soença de Scheuermann, Doença de Paget e acromegalia. Os pacientes usualmente apresentam claudicação neurogênica (dorsalgia, dor lombar baixa, dor nas coxas e pernas que pioram quando deambulam e melhoram na posição sentada). Pode ou não haver alterações neurológicas (parestesia, diminuição de reflexos, alterações urinárias). A tomografia computadorizada (TC) e a ressonância magnética (RM) confirmam o diagnóstico. Em geral, intervenção cirúrgica é necessária.

ARTROPATIA FACETÁRIA

As articulações facetárias são articulações diartrodiais (cápsula e cartilagem articular) presente em pares, responsáveis pelo movimento da coluna vertebral. Essas estruturas podem sofrer uma maior sobrecarga e inflamação e gerar uma dor crônica. Geralmente são dores inespecíficas sem alteração neurológica, que pioram à hiperextensão e aliavam à flexão do tronco. A localização da dor à palpação, limitação dos movimentos também são observadas no exame físico. Em alguns casos, a artrite pode produzir um cisto sinovial, podendo ser responsável por uma compressão radicular ou medular.

TUMORES

Geralmente as tumorações na coluna vertebral torácica são metastáticas. Os tumores primários são raros, representam 10% dos tumores ósseos. Causam dor, principalmente no período da noite, espasmos musculares, dor radicular ou mielopatia (dependendo do local da compressão ou presença de cifose acentuada). Muitas vezes a percussão da apófise espinhosa pode ser dolorosa. Dentre os tumores benignos, destaca-se o osteoma osteoide (mais comum na coluna lombar e em seguida na cervical), osteoblastoma, osteocondroma (raro na coluna torácica), cisto ósseo aneurismático, granuloma eosinofílico e tumor de células gigantes. Os tumores malignos são representados principalmente pelo mieloma múltiplo e pelas metástases. O osteossarcoma primário e o condrossarcoma são raros.

Semiologia

O diagnóstico das dorsalgias deve ser fundamentado na história clínica e no exame físico. O exame semiológico da coluna torácica difere da região cervical e lombar; os nervos torácicos, com exceção de T1, não inervam musculatura da extremidade. Portanto, o exame consiste da inspeção, palpação, movimentação e neurológico.

INSPEÇÃO

O exame inicia quando o paciente entra no consultório. Observa-se se o paciente é capaz de andar e se há alguma alteração da marcha

Com o paciente despido, avalia a pele quanto à presença de sinais de trauma, escoriação, cicatrizes, hematoma, vermelhidão, mancha café com leite, tufos de pelos e outras marcas. Vesículas na pele associado a dor intensa pode indicar a presença de herpes zoster, uma infecção viral que comumente acomete no rosto e no tronco. A presença de mancha café com leite pode refletir uma neurofibromatose. O tufo piloso pode estar associado a presença ao disrafismo espinhal (diastematomielia, espinha bífida).

É importante ter atenção ao alinhamento e curvatura da coluna no plano frontal e sagital (lateral). A coluna torácica deve naturalmente ter um curvatura para frente, denominada cifose. No plano frontal, verifica-se a presença de alterações como inclinação lateral do tronco, assimetria dos ombros, assimetria da cintura pélvica e curvatura anormal lateral da coluna.

A avaliação da escoliose deve ser iniciada pela linha de prumo (Plumb line) que inicia pelo processo espinhoso de C7 e passa normalmente pelo sulco glúteo. Desvio para direita ou esquerda deve ser mensurado em centímetros. O teste de inclinação de Adams consiste na inclinação do tronco para frente e deve ser conduzido para determinar se existe uma proeminência torácica ou lombar, implicando na rotação das vértebras do ápice da curvatura. A proeminência é mensurada pelo escoliômetro, dando um valor angular, ou medindo a altura da proeminência em centímetros.

É importante ter em mente que o desalinhamento encontrado na região torácica pode ser resultado de uma contratura muscular (posição antálgica) ou mesmo um mecanismo compensatório de deformidades cervicais, lombares ou em outras regiões.

PALPAÇÃO

A palpação consiste na avaliação da temperatura da superfície da pele (com o dorso da mão) e das estruturas ósseas.

Os processos espinhosos são facilmente palpados na linha mediana das costas desde o nível T1, principalmente com a flexão cervical. Anota qualquer alteração de alinhamento, curvatura, dor, tumoração e edema.

Com o paciente relaxado, palpa-se as articulações facetarias no sentido caudal, lateralmente aos processos espinhosos. Geralmente também é possível palpar as costelas e as articulações costovertebrais. Verificar se há nódulos intercostais e dor.

MOVIMENTAÇÃO

Movimentação ativa: pede-se ao paciente para flexionar o tronco, procurando tocar os pés, com os joelhos estendidos. Realiza-se o movimento com o paciente em pé e sentado. Em seguida, com a palpação do processo transverso de T12 e L1, solicita-se para o paciente realizar hiperextensão do tronco. Por último, solicita-se para o paciente repousar as mãos nos ombros opostos na posição sentada, e realizar inclinações laterais e rotação do tronco. Anote qualquer dor ou limitação do movimento.

Movimentação Passiva: os testes passivos são aplicados quando não é possível exercer o arco de movimento ativo. O movimento de flexão passivo não é realizado na possibilidade de agravar se uma protrusão discal existe.

NEUROLÓGICO

O exame neurológico consiste do teste de sensibilidade e reflexos. As raízes torácicas (exceto T1) inervam a musculatura intercostal, abdominal e paraespinhal. Não é possível localizar o nível radicular testando estes músculos.

Existe uma sobreposição significativa na inervação sensitiva da região torácica; qualquer área cutânea é inervada por 3 diferentes nervos. Existem três locais que refletem o nível sensitivo: a linha areolar representa o nível T5; a região umbilical associa-se com T10 e a região inguinal com T12.

Sinal de Beevor ou reflexo abdominal: o abdômen é dividido em quatro quadrantes através de uma linha vertical e outra horizontal passando pela região umbilical. A musculatura abdominal acima da região umbilical é inervada pelos níveis T7-T10; já a musculatura abaixo, pelos níveis T10-L1. O teste consiste do toque suave em cada quadrante. Normalmente o umbigo migra em direção ao quadrante estimulado. Movimento diminuído pode indicar uma lesão do neurônio motor superior. Uma perda assimétrica do reflexo pode indicar uma lesão do neurônio motor inferior. Em seguida, peça ao paciente exercer uma flexão abdominal. Se o umbigo mover para cima, isso implica em uma lesão de T10 ou abaixo. Se o umbigo mover para baixo, a lesão potencial é em T10 ou acima. O movimento assimétrico é o sinal de Beevor.

TRATAMENTO

Muitos casos de dor na coluna torácica inespecífica são autolimitadas, e, portanto, resolvem sem tratamento. Quando há uma causa específica, o tratamento depende da patologia.

Sem a presença dos “sinais de alerta”, o tratamento deve consistir no repouso por período curto e medicamentoso. Repouso prolongado pode proporcionar em atrofia muscular e descondicionamento físico, prejudicando o tratamento. A terapia medicamentosa auxilia na melhora precoce dos sintomas e na recuperação da atividade física. Um programa de reabilitação é fundamental na recuperação funcional do paciente. Dentre as classes de fármacos, as mais utilizadas são:

- Analgésicos não opioides: dipirona, acetaminofeno
- Opioides: tramadol, codeína, morfina, oxicodo-

na, fentanil, metadona
- Anti-inflamatórios não-estoides
- Glicocorticoides
- Relaxantes musculares: baclofeno, benzodiazepínicos, carisoprodol, ciclobenzaprina
- Agentes tópicos: adesivo de lidocaína, capsaicina
- Anticonvulsivantes: pregabalina, gabapentina, carbamazepina, oxicarbazepina, topiramato
- Antidepressivos: antidepressivos tricíclicos, inibidores de receptação da serotonina, inibidores da receptação da serotonina-norepinefrina

Diversos procedimentos são utilizados como ferramenta no diagnóstico e no tratamento da dorsalgia. O tratamento intervencionista é reservado para os casos refratários. Para obter o melhor resultado é essencial que haja seleção adequada dos pacientes e diagnóstico correto do causador da dor. A dor torácica proveniente de patologia da articulação facetária pode responder com infiltração intra-articular guiada por imagem[8].

O bloqueio do ramo medial na coluna vertebral torácica está indicado na presença de dor paravertebral e local sobre as articulações facetárias torácicas, piora da dor em hiperextensão e rotação na posição sentada, ausência de sinais neurológicos e sinais radiológicos de osteoartrite facetária. Em cada nível, a inervação da faceta articular é derivada de três locais: do ramo medial do nervo espinhal adjacente e dos ramos mediais localizados um nível acima e um nível abaixo. O procedimento está contraindicado quando há recusa do paciente, infecção sistêmica ou na pele do local da punção e coagulopatia. Suas complicações são mínimas e geralmente resolvidas em poucos dias após o procedimento, incluem: dor local, lesão acidental da raiz nervosa, infecção e hematoma.

Figura 2: **Bloqueio de ramo medial da articulação facetária torácica**

Referências bibliográficas

1. Dagenais S, Caro J, Haldemann S. A systematic review of low back pain cost of illness studies in the United States and internationally. Spine J. 2008;8:8–20.
2. Edmondston S, Singer K. Thoracic spine: anatomical and biomechanical considerations for manual therapy. Man Ther. 1997;2:132–43.
3. Briggs AM, Smith AJ, Straker LM, Bragge P. Thoracic spine pain in the general population : Prevalence , incidence and associated factors in children , adolescents and adults . A systematic review. 2009;12.
4. Bonica J. General considerations of pain in the chest. 2.ed. Philadelphia; 1990. 959–1000 .
5. Niemelainen R, Videman T, Battie M. Prevalence and characteristics of upper or mid-back pain in Finnish men. Spine (Phila Pa 1976). 2006;31:1846–9.
6. Rawles Z, et al. Physical examination procedures for advanced practitioners and non-medical prescribers. 2015;
7. Chua N, Gultuna I, Riezebos P, Al E. Percutaneous thoracic intervertebral disc nucleoplasty: technical notes from 3 patients with painful thoracic disc herniations. Asian Spine J. 2011;1:15–9.
8. Peh W. Image-guided facet joint injection. Biomed Imaging Interv J. 2011;1:4.

CAPÍTULO 23

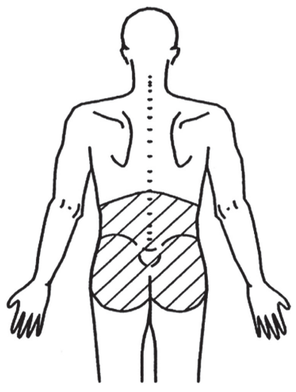
Dor lombar

Ricardo Kobayashi
Fernando Herrero
Marcos Masayuki Ishi

Introdução

A dor lombar ou lombalgia é definida como dor e desconforto localizado entre a margem costal e a prega glútea inferior (**Figura 1**), com ou sem irradiação para a perna. A irradiação para o membro inferior ocorre em cerca de 60% dos casos[1,2,3].

Figura 1: **Definição anatômica da lombalgia em destaque, abaixo da margem costal e acima da prega glútea inferior[3]**



Epidemiologia

A dor lombar tem grande impacto socioeconômico, sendo responsável por grande parte das dores crônicas no mundo todo, além disso é a principal causa de anos vividos com incapacidade em países em desenvolvimento e desenvolvidos. Outro fato importante: a lombalgia crônica é a grande responsável pela aposentadoria prematura dos trabalhadores, estando acima das doenças cardíacas, diabetes, hipertensão, neoplasia, doenças respiratórias e asma combinadas. Apesar disso, cerca de 42% dos pacientes não procura atendimento[1].

A lombalgia é mais comum em indivíduos do sexo feminino e em indivíduos com idade entre 40 e 69 anos. Uma revisão da Cochrane (2007) documentou que mais de dois terços das mulheres grávidas apresentavam lombalgia[1].

A crença de longa data de que a dor lombar na infância é rara foi dissipada durante a última década. Um estudo com mais de 400 mil adolescentes documentou 37% de dor lombar mensalmente ou com frequência maior. A dor lombar é ligeiramente mais comum em meninas do que em meninos e a prevalência aumenta conforme a idade. A lombalgia na infância prediz seu aparecimento na vida adulta, estudo com 10 mil gêmeos dinamarqueses relatou que aqueles que tinham dor lombar na adolescência tinham duas vezes mais probabilidade de ter sintomas quando adultos[1].

Classificação

TEMPO

A classificação temporal ilustrada na **tabela 1** é importante, visto que a dor aguda é um sintoma, já a dor crônica pode ser considerada uma doença crônica[4].

Tabela 1: **Classificação temporal da lombalgia[4]**

CLASSIFICAÇÃO	DURAÇÃO
Lombalgia aguda	< 6 semanas
Lombalgia subaguda	Entre 6 e 12 semanas
Lombalgia crônica	> 12 semanas

ETIOLOGIA

A forma mais comum é a dor lombar inespecífica (90% dos casos), termo utilizado quando a origem da dor não tem uma causa específica. A lombalgia de origem especifica pode estar associada a diferentes diagnósticos como por exemplo ao câncer presente em aproximadamente 0,7%, fraturas por insuficiência em 4%, infecções em 0,01%, espondilite anquilosante variando entre 0,3 a 5%, hérnia de disco e estenose do canal vertebral entre 3-4%. Deve-se considerar também outras etiologias de dor na região lombar com origem em outros órgãos como a nefrolitíase, aneurisma de aorta, doenças metabólicas e pancreatite[1,4,5].

PADRÃO DE DOR

A dor lombar crônica cada vez mais é considerada como dor mista, consistindo de dor nociceptiva e dor neuropática, contudo o componente neuropático, principalmente na dor lombar sem irradiação, muitas vezes é subdiagnosticado e consequentemente subtratado. A diferenciação entre dor nociceptiva e neuropática na lombalgia crônica é de extrema importância, visto que cada tipo de dor requer tratamento específico. Para o diagnóstico do componente neuropático da lombalgia crônica, além da anamnese e do exame físico os questionários de *screening* para dor neuropática (DN4, LANSS, painDETECT) podem auxiliar no diagnóstico[6].

A dor nociceptiva resulta da ativação de nociceptores que inervam os ligamentos, articulações, músculos, tendões e fáscia como resposta à lesão tecidual, inflamação ou estresse mecânico. Além disso, diferentes mecanismos fisiopatológicos têm sido implicados como causadores da dor neuropática da lombalgia crônica:[6]

- dor neuropática localizada: ocorre pela lesão de fibras nociceptivas dentro do disco degenerado.
- dor neuropática pela compressão da raiz nervosa: ocorre compressão mecânica da raiz nervosa.
- dor neuropática pela inflamação da raiz nervosa: ocorre pelo efeito de mediadores inflamatórios que provêm do disco degenerado resultando em inflamação e lesão da raiz nervosa.

História natural

Muitos estudos consideram que a lombalgia inespecífica aguda é autolimitada, com taxa de recuperação de 90% no período de 4 a 7 semanas e taxa de cronificação de 2 a 7%. No entanto, estudos mais recentes demonstram taxa de cronificação bem maior, de 40 a 44%. Assim, o tratamento adequado e o acompanhamento inicial da lombalgia aguda são de extrema importância para se evitar os casos crônicos[2,7].

Fatores de risco

Os fatores de risco associados ao desenvolvimento da lombalgia podem estar relacionados ao trabalho e ao estilo de vida. A atividade laborativa relacionada ao desenvolvimento da lombalgia envolve o levantamento de peso durante o trabalho (sendo o risco diretamente relacionado com a carga do objeto e o número de vezes que é levantado) e ao hábito de manter longos períodos na mesma posição. Fatores que aumentam o risco de desenvolver lombalgia são o tabagismo, a obesidade e sintomas depressivos[1].

Avaliação clínica

ANAMNESE

A semiologia básica da dor contempla a coleta de dados que sugiram a característica mecânica, inflamatória, neuropática ou funcional da dor. Nesse sentido, é imprescindível saber: início, periodicidade, intensidade, fatores de melhora/piora, localização da dor e descritores da dor como choque, peso, pontada, queimação, etc.[8].

Assim, dor em queimação, pressão, peso, tensão e câimbra podem sugerir dor muscular. Já queixas de queimação, sensação de frio doloroso, choque, formigamento, amortecimento, coceira, alfinetada e agulhada sugerem dor neuropática. Deve-se lembrar ainda que a dor de etiologia mecânica agrava-se com o movimento e melhora com o repouso. Já a dor inflamatória melhora com o movimento e não melhora durante o repouso, além de poder acordar o paciente[8].

O grupo *Assessment of Spondyloarthritis International Society* (ASAS) sugere dor lombar inflamatória quando apresenta 4 dos 5 critérios: início antes dos 40 anos, início insidioso, dor que melhora com exercício, dor que não melhora com o repouso, dor noturna que melhora quando levanta[9].

O diagnóstico preciso do padrão de dor é essencial para se obter bom resultado terapêutico, visto que o fármaco deve ser específico para cada tipo de dor[2].

EXAME FÍSICO

O exame físico deve incluir inspeção estática e dinâmica, marcha, manobras especiais provocativas, palpação (partes ósseas e partes moles), além da avaliação de pontos-gatilho miofasciais (PGs)[2].

Exame físico miofascial

A síndrome dolorosa miofascial (SDM) está presente em 85% dos pacientes avaliados em centros de dor e é uma das principais causas de dores crônicas. O diagnóstico da SDM é clínico através da palpação dos PGs que reproduzem o padrão de dor referida pelo paciente. A não identificação da SDM é responsável por numerosos diagnósticos errôneos e resultados terapêuticos insatisfatórios, que acarretam redução da produtividade e aumento da incapacidade funcional dos doentes[2,10,11].

De acordo com a revisão de Chiarotto *et al.* (2016), os PGs ativos e latentes podem estar presentes em várias afecções da coluna vertebral incluindo os doentes com cervicalgia ou lombalgia inespecíficas. Segundo Iglesias-González *et al.* (2013) quanto maior o número dos PGs ativos maior a intensidade da dor ($p < 0,001$) e pior a qualidade do sono ($p < 0,05$) nos doentes com lombalgia crônica inespecífica. Os músculos mais comumente acometidos na região lombar e glútea são os paravertebrais, quadrado lombar, piriforme, iliopsoas, glúteos máximo, médio e mínimo[2,9,10,11].

Exame físico neurológico

O exame neurológico deve avaliar motricidade, sensibilidade (tátil, dolorosa, térmica e vibratória) e reflexos tendíneos profundos no tendão patelar (L4) e de Aquiles (S1). As manobras provocativas mais utilizadas são o teste da elevação da perna estendida e o teste de Lasègue, que são considerados positivos quando reproduzem os sintomas radiculares em uma elevação entre 35º e 70º[2].

A dor neuropática é espontânea e pode ter algumas características clínicas específicas, como:[2]

- Hiperalgesia: dor exagerada (desproporcional) a um estímulo habitualmente doloroso.
- Hiperpatia: reação exagerada aos estímulos álgicos intensos ou repetitivos aplicados em regiões hipoestésicas.
- Alodínea: dor devido a um estímulo que normalmente não provoca dor.

Os trajetos de irradiação para o membro inferior das raízes lombares e dos PGs são muito parecidos (exemplo: raiz L5 e PG do glúteo mínimo). Assim, a utilização de questionários para *screening* de dor neuropática podem auxiliar na identificação do tipo de dor. A **tabela 2** demonstra a incidência de 37 a 55% do componente neuropático na dor irradiada para o membro inferior, de acordo com estudos utilizando os principais questionários (DN4, LANSS, painDETECT). Assim, grande parte das dores irradiadas para o membro inferior não tem características neuropáticas, a maioria destes casos apresentam SDM e devem ser tratados como tal[2].

Tabela 2: **Segundo estudos com os principais questionários para *screening* de dor neuropática (DN4, LANSS, painDETECT) a incidência de dor neuropática na dor irradiada para o membro inferior é de 37 a 55%[2]**

INSTRUMENTOS	INCIDÊNCIA DE DOR NEUROPÁTICA NA LOMBOCIATALGIA	ESCORE POSITIVO PARA DOR NEUROPÁTICA	ESCORE MÁXIMO DO INSTRUMENTO
DN-4	44%	≥ 4	10
LANSS	55%	≥ 12	24
Pain DETECT	37%	≥ 9	38

SINAIS DE ALERTA (*RED FLAGS*)

Os dados da anamnese e do exame físico devem formular hipóteses diagnósticas, que, quando necessário, devem ser confirmadas com os exames complementares. Os *red flags* são indicadores de investigação por meio de exames de imagem e devem ser considerados para tentar excluir casos de fraturas, infecções, tumores e a síndrome da cauda equina[2].

Os sinais de alerta incluem a perda de peso sem explicação, história prévia de câncer, dor noturna, mais de 50 anos de idade, trauma, febre, anestesia em sela, alterações urinárias, uso de drogas injetáveis, alterações neurológicas progressivas e uso de corticosteroide sistêmico[12].

Exames complementares

Atualmente os exames complementares têm sido amplamente utilizados para justificar as dores dos pacientes, no entanto, alterações nos exames nem sempre têm relação com a etiologia da dor, já que alterações degenerativas são comuns mesmo em pacientes assintomáticos. Contudo, devem ser indicados de acordo com a anamnese/exame físico e valorizados se forem compatíveis com o quadro clínico[2].

Brinjikji *et al.* (2015) realizaram uma revisão sistemática da literatura sobre alterações nos exames de imagem em mais de três mil pacientes assintomáticos, a conclusão foi que imagens degenerativas na coluna estão presentes em grande parte dos indivíduos assintomáticos e a incidência aumenta com a progressão da idade, conforme ilustrado na **tabela 3**. Isto indica que muitas imagens degenerativas são parte do processo normal de envelhecimento e não estão associadas com dor. A revisão concluiu que estes achados nos exames de imagem devem ser interpretados com cuidado e apontam a importância da correlação com as queixas do paciente[13].

Tratamento

A lombalgia tem etiologia multifatorial, assim o tratamento multimodal é uma estratégia interessante. O tratamento multimodal consiste da combinação de procedimentos farmacológicos e não farmacológicos que regulam diferentes mecanismos da dor e é recomendado para o manejo das dores agudas e crônicas com o objetivo de melhorar a eficácia e reduzir os efeitos adversos das medicações e das intervenções, além de tratar as morbidades associadas à dor como as alterações do sono e do humor[10].

TRATAMENTO CONSERVADOR

Medicação

No tratamento multimodal medicamentoso é indicado a associação de fármacos com farmacocinética e farmacodinâmica de potência sinérgica para beneficiar a qualidade de vida do paciente[2].

Relaxante muscular

Atualmente, revisões sistemáticas, inclusive da Cochrane, demonstram evidência para o uso de relaxantes musculares esqueléticos para alívio em curto prazo da dor lombar aguda, entretanto não há evidência para o uso de benzodiazepínicos. Para dor lombar crônica a evidência é limitada, apesar disso na prática clínica são muito utilizados[14-17].

Os relaxantes musculares podem reduzir a dor e melhorar a avaliação geral dos questionários, mas estão associados a alguns efeitos adversos, incluindo sonolência e boca seca. Para manejar esses efeitos colaterais, pode-se lançar mão de algumas estratégias:[18,19]

Tabela 3: **Prevalência estimada de achados degenerativos nos exames de imagem de pacientes assintomáticos conforme a idade[13]**

ACHADO NA IMAGEM	IDADE (ANOS)						
	20	30	40	50	60	70	80
Degeneração discal	37%	52%	68%	80%	88%	93%	96%
Abaulamento discal	30%	40%	50%	60%	69%	77%	84%
Protrusão discal	29%	31%	33%	36%	38%	40%	43%
Degeneração facetária	4%	9%	18%	32%	50%	69%	83%
Espondilolistese	3%	5%	8%	14%	23%	35%	50%

- sonolência: tomar a medicação mais cedo (três a quatro horas antes de dormir) pode melhorar a sonolência residual no outro dia.
- boca seca: água com limão e produtos com xylitol costumam melhorar a sensação de boca seca.

A classe dos antiespásticos (exemplo: baclofeno, tizanidina) são indicados para melhorar a hipertonicidade muscular, espasticidade e movimentos involuntários - já a classe os antiespasmódicos (ciclobenzaprina, carisoprodol) são indicados para dores musculoesqueléticas[16]. A ciclobenzaprina é o relaxante muscular mais estudado, e revisão sobre o uso de miorrelaxantes para tratar a lombalgia aguda demonstrou que 10 mg de ciclobenzaprina reduz os espasmos musculares independentemente da ocorrência da sonolência. Outra revisão sistemática incluindo mais de três mil pacientes concluiu que a ciclobenzaprina é mais eficiente que o placebo no manejo da lombalgia aguda, com melhora global ocorrendo em cerca de 10 dias.[19-20] O carisoprodol, devido ao metabólito ativo meprobamato, e os benzodiazepínicos (exemplo: clonazepam, diazepam, etc.) devem ser prescritos com cuidado devido ao risco de abuso[16].

Anti-inflamatório

Indicado em dores lombares agudas, nas agudizações de dores crônicas e dores inflamatórias (exemplo: espondilite anquilosante). A recomendação é usar menor dose e tempo possíveis devido ao risco de efeitos colaterais em longo prazo[10].

Analgésico simples

Dipirona até 4g ou paracetamol até 3g podem ser indicados em dores leves para melhorar a analgesia e permitir a reabilitação[10].

Analgésico opioide

Opiodes fracos (codeína até 360mg ou tramadol até 400mg) ou opioides fortes (buprenorfina, metadona, morfina, oxicodona) podem ser indicados nas dores agudas ou nas dores crônicas seguindo o conceito da escada analgésica ascendente da Organização Mundial da Saúde (OMS) para auxiliar a analgesia e permitir que o paciente faça o programa de reabilitação proposto. Segundo a recomendação da *International Association for the Study of Pain* (IASP) sobre opioides de 2018, o uso de opioides para dor crônica deve ser recomendado em doses baixas e em médio prazo em pacientes cuidadosamente selecionados; entretanto, no uso contínuo a longo prazo a tolerância, dependência e outras neuroadaptações podem comprometer tanto a eficácia quanto a sua segurança. Na América Latina, enfrentamos a subutilização dos opioides e a incidência do temido abuso está em torno de 1%[10,23,24].

Anticonvulsivantes gabapentinoides (gabapentina e pregabalina)

Além de serem considerados como primeira linha para o tratamento da dor neuropática e fibromialgia, são indicados para melhora da qualidade do sono e transtorno de ansiedade[22].

Antidepressivos tricíclicos (amitriptilina, imipramina, nortriptilina)

Baseado no número necessário para tratar (NNT), a amitriptilina apresenta o melhor resultado para tratamento da dor neuropática. Somado a isso, pode melhorar a qualidade do sono. Contudo, a eficácia dos tricíclicos para o tratamento da depressão e ansiedade ocorre em doses mais altas que a usada para tratar a dor[22].

Antidepressivos duais (duloxetina e venlafaxina)

São efetivos no tratamento da ansiedade e depressão na dose utilizada para analgesia, mas também apresentam evidências positivas para o tratamento da dor na lombalgia crônica, osteoartrite, fibromialgia, além de também serem considerada primeira linha para tratamento de dor neuropática[2,22].

Emplastro de lidocaína 5%

Indicado para o tratamento da dor neuropática localizada (dor neuropática em uma área menor do que uma folha tamanho A4), pode ser cortado e utilizado na região de máxima dor. A recomendação é utilizar no mínimo três semanas consecutivas para se avaliar a real eficácia do tratamento[22,25].

Atualmente, os principais *guidelines* recomendam como adjuvantes para o tratamento para dor neuropática os anticonvulsivantes gabapentinoides (gabapentina, pregabalina), os antidepressivos duais (duloxetina, venlafaxina), os antidepressivos tricíclicos (amitriptilina, imipramina, nortriptilina) e o emplastro de lidocaína 5%. A **tabela 4** ilustra a dose inicial, a posologia e a dose terapêutica recomendada de cada medicamento. Para dor neuropática a associação de anticonvulsivantes gabapentinoides com antidepressivos tricíclicos ou duais pode ser mais eficaz que o uso do tratamento com uma classe de medicamentos isolada e isso permite a redução da dose de cada molécula, diminuindo assim o risco dos efeitos colaterais que ocorreriam em doses maiores de cada medicamento[2].

Tabela 4: **Principais medicamentos recomendados para o tratamento de dor neuropática em adultos, recomendados também pelo Comitê Olímpico Internacional para atletas[26]**

	DOSE INICIAL	POSOLOGIA	DOSE TERAPÊUTICA
Anticonvulsivantes			
Gabapentina	300mg	8/8 h	1200 a 3600mg /dia
Pregabalina	50 a 75mg	12/12h	150 a 600 mg/dia
Antidepressivos			
Amitriptilina	10 a 25mg	1x dia, 3 horas antes de dormir	25 a 150mg / dia
Duloxetina	30mg	1x dia pela manhã	60 a 120mg / dia
Venlafaxina	37.5 a 75mg	1x dia pela manhã	150 a 225mg / dia
Tópicos			
Emplastro de lidocaína 5%	1 a 3 emplastros	12h com / 12h sem o emplastro	1 a 3 emplastros

Meios físicos

Recomenda-se a inativação dos PGs, quando outras modalidades de tratamento não se revelarem eficazes ou a dor for intensa. O objetivo é interromper o ciclo vicioso dor-espasmo-dor e possibilitar a redução da dor. Esta técnica melhora a microcirculação regional e a amplitude dos movimentos, além de aumentar a tolerabilidade aos exercícios. Após a inativação dos PGs pode ocorrer alívio da dor durante poucas horas e até alguns meses, na dependência da cronicidade e da gravidade dos PGs[10].

Dentre as modalidades de inativação dos PGs destaca-se o agulhamento seco, a infiltração com

anestésicos e o tratamento por ondas de choque. Entretanto, a inativação isolada dos PGs proporciona redução apenas temporária dos sintomas, a correção dos fatores perpetuantes e os exercícios de reabilitação são essenciais para reduzir a possibilidade de reativação dos PGs[10].

Intervenções

O tratamento intervencionista em dor será aprofundado em um capítulo específico deste livro. Dentre as diferentes técnicas destaca-se a infiltração radicular para auxiliar no diagnóstico quando há incerteza que a compressão radicular é a responsável pelos sintomas, a duração do alívio pode variar muito conforme o paciente[27].

Reabilitação

A ideia principal do tratamento através de medicamentos e meios físicos é melhorar a dor para possibilitar a reabilitação do paciente. Os princípios da reabilitação serão abordados em um capítulo específico deste livro[8,10,11].

TRATAMENTO CIRÚRGICO

Em muitas doenças a indicação do tratamento cirúrgico ocorre na falha do tratamento conservador, todavia deve-se ter cuidado com esta indicação porque o tipo de tratamento conservador realizado pode variar muito conforme a formação em dor de cada profissional[28-32].

O espaço para a cirurgia na dor lombar inespecífica é muito limitado e seu uso excessivo tem sido criticado. Os resultados de estudos que compararam a reabilitação intensiva com a cirurgia de artrodese vertebral mostraram melhora clínica semelhante para os tratamentos com seguimento de curto e longo prazo, com maior incidência de complicações e menor custo-efetividade com a realização da cirurgia. Os achados de estudos que avaliam novos métodos de tratamento cirúrgico, incluindo substituição de disco (artroplastia), mostram desfechos clínicos semelhantes à artrodese e à reabilitação intensiva, avaliados por questionários clínicos padronizados[28-32].

Doença degenerativa discal

Não há evidência científica que suporte o tratamento cirúrgico por meio de artrodese em pacientes com o diagnóstico de dor lombar aguda discogênica. Por outro lado, revisão sistemática da literatura apontou a artrodese como uma opção de tratamento para pacientes portadores de dor lombar crônica de origem discal. A artroplastia do disco intervertebral lombar não se mostrou superior à reabilitação multidisciplinar em um estudo randomizado multicêntrico[33-35].

Artrose facetária

Não existe evidência ou protocolos disponíveis que suportem a artrodese no tratamento da artrose facetária, mesmo na falha do tratamento medicamentoso ou tratamento intervencionista[36].

Espondilolistese

Com base nos ensaios clínicos disponíveis, há evidências de que, em comparação com os cuidados não cirúrgicos, o tratamento cirúrgico da espondilolistese sintomática oferece um benefício clínico significativo na presença de déficits neurológicos progressivos, síndrome da cauda equina, instabilidade radiográfica com sintomas neurológicos, escorregamento maior que o grau II, graus II e III sintomáticos ou espondiloptose, além de dor importante que afete a qualidade de vida[37].

Estenose do canal vertebral

A taxa de complicações variou de 10% a 24% em pacientes submetidos à cirurgia para tratamento da estenose lombar, enquanto não foram relatadas complicações em pacientes submetidos ao tratamento não cirúrgico. Esses achados sugerem que os cirurgiões devem ter muito cuidado ao informar os pacientes sobre as possíveis opções de tratamento, especialmente considerando que as opções conservadoras de tratamento não resultaram em efeitos colaterais relatados. No entanto, existe uma carência de estudos de qualidade no que diz respeito à comparação entre o tratamento cirúrgico e não cirúrgico para pacientes portadores de estenose do canal vertebral lombar[38].

Terapia celular

A terapia celular tem sido alvo de diversos estudos com o objetivo de avaliar o seu papel no tratamento da dor lombar. Revisão da literatura de 2018 concluiu que células-tronco mesenquimais e terapia de condrócitos são associados a melhora da dor e incapacidade funcional em dor lombar discogênica, contudo esta revisão afirma que ainda faltam mais estudos para documentar sua real eficácia[39].

Conclusão

A dor lombar tem etiologia multifatorial, portanto a avaliação funcional pormenorizada do paciente é fundamental. Neste contexto, identificar os fatores perpetuantes e o tipo de dor (nociceptiva, neuropática, nociplástica ou mista), tanto na região lombar quanto na dor irradiada para o membro inferior, são essenciais para a escolha do tratamento específico para cada paciente[2,6].

O objetivo do tratamento deve ser corrigir os fatores desencadeantes e melhorar a dor para permitir que o paciente consiga fazer o programa de reabilitação composto de exercícios de alongamento e fortalecimento gradativos associados aos exercícios aeróbicos que melhoram a percepção da dor. Além da analgesia, o tratamento também deve abranger as morbidades associadas, como distúrbios de sono e humor, com o objetivo final de melhorar a função e a qualidade de vida do doente[2,8,10,11,40].

Referências b ibliográficas

1. Maher C, Underwood M, Buchbinder R. Non-specific low back pain. Lancet 2017;389:736–47.
2. Stump PRNAG, Kobayashi R, Campos AW. Low back pain – Consenso brasileiro de dor neuropático. Rev Dor. 2016;17(Suppl 1):63-6.
3. Andersson JAD. Problems of classification of low back pain. Rheumatol Rehabil. 1977;16:34–36.
4. van Tulder M, Becker A, Bekkering T, Breen A, del Real MT, Hutchinson A, et al. Chapter 3. European guidelines for the management of acute nonspecific low back pain in primary care. Eur Spine J. 2006;15(Suppl 2):S169-91.
5. Chou R, Qaseem A, Snow V, et al. Diagnosis and treatment of low back pain: a joint clinical practice guideline from the American College of Physicians and the American Pain Society. Ann Intern Med 2007; 147: 478–91.
6. Baron R, Binder A, Attal N, Casale R, Dickenson AH, Treede R-D. Neuropathic low back pain in clinical practice. Eur J Pain. 2016 Jul ;20(6):861-73.
7. Itz CJ, Geurts JW, van Kleef M, Nelemans P. Clinical course of non-speci c low back pain: a systematic review of prospective cohort studies set in primary care. Eur J Pain. 2013;17(1):5-15.
8. Yeng LT, Kobayashi R, Kobayashi CBC, Rossi Junior J, Loduca A, Muller BM, et al. Avaliação funcional do doente com dor crônica, in: Martins MA, Carrilho FJ, Alves VAF, Castilho EA, Cerri GG. Clínica Médica do HCFMUSP. Barueri: Manole; 2015. p. 38-44.
9. Poddubnyy D, et al; Development of an ASAS-endorsed recommendation for the early referral of patients with a suspicion of axial spondyloarthritis. Ann Rheum Dis 2015;74:1483-7.
10. Kobayashi R. Estudo prospectivo, comparativo, randomizado, duplamente coberto, controlado com placebo sobre a eficácia das ondas de choque no tratamento da síndrome dolorosa miofascial das regiões lombar e glútea. Tese de doutorado. Universidade de São Paulo. 2018.
11. Kobayashi R, Kobayashi CBC, Kobayashi SA. Síndrome dolorosa miofascial e Fibromialgia. In: SBOT; Hungria JOS, Ikemoto RY, organizadores. PROATO: Ciclo 15. Porto Alegre: Artmed Panamericana; 2018. p. 99–126.
12. Greenhalgh S, Selfe J. A qualitative investigation of Red Flags for serious spinal pathology. Physiotherapy 2009; 95: 224–27.
13. Brinjikji W, Luetmer PH, Comstock B, et al. Systematic literature review of imaging features of spinal degeneration in asymptomatic populations. American Journal of Neuroradiology. 2015 Apr 1;36(4)/811-6.
14. Shaheed C, Maher CG, Williams KA, McLachlan AJ. Efficacy and tolerability of muscle relaxants for low

back pain: Systematic review and meta-analysis. Eur J Pain. 2017 Feb;21(2):228-237.
15. Van Tulder MW, Touray T, Furlan AD, Solway S, Bouter LM. Muscle relaxants for nonspecific low back pain. Cochrane Database Syst Rev 2003;(2):CD004252.
16. See S, Ginzburg R. Choosing a skeletal muscle relaxant. Am Fam Physician. 2008 Aug 1;78(3):365-70
17. Rollings HE, Glassman JM, Soyka JP Management of acute musculoskeletal conditions--thoracolumbar strain or sprain: A double-blind evaluation comparing the safety and efficacy of carisoprodol with cyclobenzaprine hydrochloride. Curr Ther Res C/in Exp. 1983; 34:917-928.
18. Hall H, McIntosh G. Low back pain (acute). BMJ Clinical Evidence. 2008;2008:1102.
19. Toth PP, Urtis J. Commonly used muscle relaxant therapies for acute low back pain: a review of carisoprodol, cyclobenzaprine hydrochloride, and metaxalone. Clin Ther. 2004 Sep;26(9):1355-67.
20. Browning R, Jackson JL, O'Malley PG. Cyclobenzaprine and back pain: a meta-analysis. Arch Intern Med. 2001 Jul 9;161(13):1613-20.
21. Attal N, Cruccu G, Baron R, et al; European Federation of Neurological Societies. EFNS guidelines on the pharmacological treatment of neuropathic pain: 2010 revision. Eur J Neurol. 2010; 17(9):1113-e88.
22. Finnerup NB, Attal N, Haroutounian S, McNicol E, Baron R, Dworkin RH, et al. Pharmacotherapy for neuropathic pain in adults: a systematic review and meta-analysis. Lancet Neurol. 2015;14(2):162-173.
23. Ballantyne JC, Bhatnagar S, Blyth F, Cardosa M, Finley A, Furlan A, et al. IASP Statement on Opioids. February 2018.
24. Kraychete DC, Garcia JB. The adequate use of opioids and the position of the Latin American Federation of Associations for the Study of Pain. BrJP. 2019;2(2):99-100.
25. Mick G, Baron R, Finnerup NB, et al. What is localized neuropathic pain? A first proposal to characterize and define a widely used term. Pain Manag. 2012;2(1):71–77.
26. Hainline B, Derman W, Vernec A, et al. International Olympic Committee consensus statement on pain management in elite athletes. Br J Sports Med 2017;51:1245–58.
27. National Institute for Health and Clinical Excellence. Suspected cancer: recognition and referral. NICE guidelines [NG12]. 2015.
28. Deyo RA, Nachemson A, Mirza SK. Spinal-fusion surgery—the case for restraint. N Engl J Med 2004; 350: 722–26.
29. Brox JI, Nygaard OP, Holm I, Keller A, Ingebrigtsen T, Reikeras O. Four-year follow-up of surgical versus non-surgical therapy for chronic low back pain. Ann Rheum Dis 2010; 69: 1643–48.
30. Fairbank J, Frost H, Wilson-MacDonald J, Yu LM, Barker K, Collins R, for the Spine Stablisation Trial Group. Randomised controlled trial to compare surgical stabilisation of the lumbar spine with an intensive rehabilitation programme for patients with chronic low back pain: the MRC spine stabilisation trial. BMJ 2005; 330: 1233–39.
31. Hellum C, Johnsen LG, Storheim K, et al, and the Norwegian Spine Study Group. Surgery with disc prosthesis versus rehabilitation in patients with low back pain and degenerative disk: two year follow-up of randomised study. BMJ 2011; 342: d2786.
32. Blumenthal S, McAfee PC, Guyer RD, et al. A prospective, randomized, multicenter Food and Drug Administration investigational device exemptions study of lumbar total disc replacement with the CHARITE artifi cial disc versus lumbar fusion: part I: evaluation of clinical outcomes. Spine (Phila Pa 1976). 2005; 30: 1565–75.
33. Bydon M, De la Garza-Ramos R, Macki M, Baker A, Gokaslan AK, Bydon A. Lumbar Fusion Versus Nonoperative Management for Treatment of Discogenic Low Back Pain: A Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. Journal of Spinal Disorders & Techniques. 27(5):297-304, July 2014.
34. Phillips FM1, Slosar PJ, Youssef JA, Andersson G, Papatheofanis F. Lumbar spine fusion for chronic low back pain due to degenerative disc disease: a systematic review. Spine (Phila Pa 1976). 2013 Apr 1;38(7): E409-22.
35. Furunes H, Storheim K, Brox JI, Johnsen LG, Skouen JS, Franssen E, Solberg TK, Sandvik L, Hellum C. Total disc replacement versus multidisciplinary rehabilitation in patients with chronic low back pain and degenerative discs: 8-year follow-up of a randomized controlled multicenter trial. Spine J. 2017 Oct;17(10):1480-1488.
36. Manchikanti L, Singh V, Pampati V, Damron KS, Barnhill RC, Beyer C, Cash KA. Evaluation of the relative contributions of various structures in chronic low back pain. Pain Physician. 2001 Oct;4(4):308-16.
37. Alfieri A, Gazzeri R, Prell J, Röllinghoff M. The current management of lumbar spondylolisthesis. Journal of Neurosurgical Sciences 2013 June;57(2):103-13.
38. Zaina FL, Tomkins-Lane C, Carragee E, Negrini S. Surgical versus non-surgical treatment for lumbar spinal stenosis. Cochrane Database Syst Rev. 2016 Jan 29;(1):CD010264.
39. Wu T, Song HX, Dong Y, Li JH. Cell-based therapies for lumbar discogenic low back pain. Spine. 2018;43(1):49-57.
40. Tesarz J, Schuster AK, Hartmann M, Gerhardt A, Eich W. Pain perception in athletes compared to normally active controls: A systematic review with meta-analysis. Pain. 2012;153:1253–1262.

CAPÍTULO 24

Dor em quadril

Osvaldo Guilherme Nunes Pires
Bruno Jannarelli
Douglas Wilhelm
Marco Antônio Pedroni
Maurício da Camara Ferreira

Introdução

As queixas referentes a distúrbios musculoesqueléticos são responsáveis por cerca de 21% das consultas na atenção primária e cerca de 13% de todas as visitas aos prontos socorros na Medicina em geral[1], sendo que a dor no quadril é um quadro comum, encontrada em aproximadamente 14% da população acima dos 60 anos. Por se tratar de uma queixa tão frequente, a boa compreensão do quadro, assim como seu manejo é importante para todo médico.

Para entender os quadros álgicos do quadril, é necessário conhecer as estruturas que compõem essa articulação, assim como sua relação com os movimentos e suas funções. A parte óssea do quadril é composta pelo fêmur proximal e o acetábulo. A cabeça femoral tem formato de esfera, sendo que 2/3 da sua superfície é revestida por cartilagem hialina. O terço restante forma o colo femoral, que une a cabeça a diáfise femoral, formando um angulo de 120° a 135° graus no corte coronal[2,3,4]. No

plano transverso, a cabeça femoral apresenta uma anteversão de 14 a 18° em relação aos côndilos femorais[5]. Já o acetábulo, tem um formato côncavo, que permite o encaixe da cabeça femoral, caracterizando essa articulação como esferoidal ou bola-soquete, o que permite uma movimentação ampla nos 3 planos em relação ao corpo[3]. Para manter essa relação entre a cabeça femoral e o acetábulo é necessário um complexo mecanismo estabilizador, composto por diversos músculos e tendões, que também têm a função de movimentar o quadril, e pela cápsula articular, reforçada pelos ligamentos iliofemoral e pubofemoral na sua região anterior, e pelo ligamento isquiofemoral na sua porção posterior, além do lábio acetabular, com importante função na propriocepção e nocicepção do quadril, auxiliando no sincronismo entre as demais estruturas[6]. A cartilagem que reveste a cabeça femoral geralmente é mais espessa na região anterosuperior até o centro, ao redor do ligamento redondo, localização que corresponde a zona de maior carga.

Qualquer alteração em uma das estruturas acima pode desencadear dor, seja de origem intra-articular ou extra-articular. (**Tabela 1**) Uma causa de dor geralmente não exclui a outra, de modo que elas podem estar relacionadas. Uma alteração pode causar o surgimento de outra, ou até mesmo surgirem de forma independente e se sobreporem. Neste capítulo vamos avaliar diversas causas de dor no quadril, assim como o diagnóstico e tratamento delas.

Tabela 1: **Causas de dor no quadril**

INTRA-ARTICULAR	EXTRA-ARTICULAR	OUTRAS CAUSAS NÃO ORIGINADAS NO QUADRIL
Osteoartrose	Bursite trocantérica	Pubalgia
Lesão labral	Ressalto/tendinite iliotibial	Hérnia inguinal
Impacto femoroacetabular	Ressalto/tendinite do iliopsoas	Radiculopatia lombar
Corpos livres articulares	Síndrome do piriforme	Dor abdominal/pélvica
Lesões condrais	Tendinite glútea	Fratura por estresse
Necrose avascular da cabeça femoral	Impacto isquiofemoral	
Lesão do ligamento redondo	Dor glútea profunda	
Fraturas	Osteoporose transitória	
Frouxidão capsular/ligamentar.		
Sinovites		

História da dor

A fim de direcionar nossa busca, elaborar hipóteses diagnósticas e indicar de forma consciente a realização de exames de imagem, a avaliação do paciente com queixa de dor no quadril deve iniciar com uma boa anamnese, avaliando e entendendo alguns pontos fundamentais: idade do paciente, tempo do sintoma, evento relacionado (como trauma, esforço), tipo, local e características da dor, reprodutibilidade do sintoma (se existe alguma ação ou movimento que cause o sintoma ou exacerbe a dor, sintomas mecânicos (como bloqueio articular, estalido, limitação de arco de movimento (ADM), etc), habilidade de suportar carga (paciente consegue deambular sem apoio?), histórico de alterações

congênitas ou tratamentos na infância, alterações recentes nas atividades diárias (mudou/inicou novos exercícios físicos, trocou de emprego, mudou para novo imóvel que necessite deambular mais ou subir mais escadas), lesões ou cirurgias musculoesqueléticas prévias, condições reumatológicas conhecidas e sintomas sistêmicos (febre, perda/ganho de peso, tratamento para outras patologias, quadros infecciosos).

Pedir para o paciente localizar com apenas 1 dedo o local da dor, pode ser o início de uma avaliação a fim de diferenciar a dor intra-articular da extra-articular. Essa separação é importante, uma vez que queixas extra-articulares podem parecer como sendo intra-articulares, mesmo não tendo comprometimento da região articular. Queixas intra-articulares tendem a apresentar dor localizada em região inguinal, geralmente relacionada com limitações/piora da dor durante movimentos rotacionais (rotação interna ou externa), após longos períodos na mesma posição (sentado, deitado ou em pé) e com descarga de peso e em desníveis ou rampas, podendo estar associada a sintomas mecânicos, como estalidos ou bloqueios[7].

Exame físico do quadril

O exame fisico do quadril doloroso deve ser feita de forma rotineira e sistemática, a fim de definir o motivo da dor e reduzir o número de hipóteses diagnósticas, permitindo um melhor direcionamento do manejo clínico e solicitações de exames complementares. Inicia-se com inspeção do paciente, desde a sala de espera, analisando como o paciente se levanta da cadeira, até o consultório, com avaliação da marcha, quando o paciente ainda não está preocupado com a observação do médico. Observar possíveis claudicações, desnivelamentos da pelve, deformidades grosseiras dos membros inferiores, marcha em Trendelenburg. Dentro do consultório, perceber como paciente se assenta na cadeira, e em qual posição fica mais confortável enquanto está em repouso. Esta simples avaliação já auxilia no diagnostico, uma vez que pacientes com quadros de sinovite ou derrame articular com distensão capsular tendem a ficar com o quadril parcialmente fletido, abduzido e com pequena rotação externa, posição que apresenta a maior capacidade volumétrica da cápsula articular.

O exame físico deve seguir uma sequência, impedindo que se esqueça de alguma manobra e evitando que o paciente com quadro álgico precise mudar diversas vezes de posição. A avaliação consiste em cinco posições: ortostática (em pé), sentado, supino, lateral e pronada[8].

AVALIAÇÃO ORTOSTÁTICA (EM PÉ)

Avaliar deformidades, comprimentos, alinhamentos, torções excessivas dos membros inferiores, Uma marcha antálgica com diminuição do tempo de apoio do membro, geralmente significa dor em região do quadril, pelve ou coluna lombar[9,10]. A marcha em Trendelenburg, caracterizada pela fraqueza do sistema abdutor (glúteo médio e mínimo), é demonstrada pela queda da pelve contralateral durante a fase de balanço da marcha. Verificar a presença de estalidos e ressaltos, audível ou não, durante a marcha. Um ressalto (*coxa saltans*) pode indicar um atrito do tendão sobre alguma proeminência óssea.

A avaliação estática da obliquidade pélvica é realizada colocando a mão sobre as espinhas ilíacas anterosuperior (EIAS) bilateral, de modo que as mãos devem ficar paralelas ao solo. Caso isso não ocorra, deve-se investigar possíveis alterações no comprimento dos membros ou na coluna lombar, como escolioses. O comprimento dos membros deve ser mensurado utilizando as proeminências ósseas como referências (da EIAS até o maléolo medial ipsilateral). Deve ser observada a inclinação pélvica compensatória do paciente (*tilt* pélvico) para não gerar medidas erradas[11,12]. O teste de Trendelenburg é uma forma rápida de avaliar a capacidade da musculatura glútea. Deve-se pedir que o paciente permaneça com a pelve estável estando

em apoio monopodálico. Primeiro testar o lado sem queixas e compará-lo com o contralateral.

AVALIAÇÃO SENTADA

Quando o paciente estiver sentado, pode-se realizar a avaliação neurológica (**Tabela 2**), vascular e cutânea. Testes neurológicos devem ser realizados buscando alterações que justifiquem perda de força, incapacidade funcional ou origem de nevralgia irradiada.

AVALIAÇÃO SUPINA

A avaliação supina inicia-se com inspeção do ADM do quadril. (**Tabela 3**)

A palpação dolorosa de proeminências ósseas, origens e inserções musculares pode significar a presença de tendinopatias e entesopatias. É importante excluir patologias abdominais como causas de dores referidas para região do quadril, como hernias inguinais, contrações assimétricas da musculatura abdominal, entre outras.

Manobras provocativas específicas do quadril devem ser realizado para aprimorar a busca pela causa específica da dor. A manobra de flexão-adução-rotação interna (FADURI) é tradicionalmente realizada em posição supina, com o quadril fletido a 90 graus, com adução e rotação interna passiva do quadril. A presença de dor em região anterior ou ântero-medial, representa o impacto da região anterior ou anterolateral do colo femoral contra a parte anterosuperior da borda acetabular.[13] Por outro lado, a manobra de flexão-abdução-rotação externa (FABERE) pode representar impacto femoroacetabular na região superolateral e lateral do acetábulo, irritação da cápsula articular anterior

Tabela 2: **Testes motor e sensitivo dos nervos da extremidade inferior**

NERVO	MOTOR	SENSITIVO
N. genitofemoral (L1-L2)	–	Região anteromedial da coxa
N. cutâneo femoral lateral (L2-L3)	–	Região lateral da coxa
N. obturatório (L2-L4)	Adução do quadril	Região inferomedial da coxa
N. glúteo superior (L5)	Abdução do quadril	–
N. glúteo inferior (L5-S2)	Extensão do quadril	–
N. cutâneo femoral posterior (S1-S3)	–	Região posterior da coxa
N. femoral (L2-L4)	Flexão do quadril e extensão do joelho	Região anteromedial da coxa e medial da perna e pé
N. fibular profundo	Dorsiflexão do tornozelo e hálux	
N. fibular superficial	Eversão do retropé	Região dorsolateral do pé
N. tibial (L4-S3)	Flexão plantar do tornozelo	Região plantar do pé

Tabela 3: **Arco de movimento do quadril**

FLEXÃO	0 - 120 graus
EXTENSÃO (TESTADO EM PRONAÇÃO)	0 - 30 graus
ABDUÇÃO/ADUÇÃO	0 -50 graus / 0-30 graus
ROTAÇÃO INTERNA / EXTERNA (SUPINADA COM QUADRIL A 90 GRAUS)	0-40 graus / 0-50 graus

ou, na presença de dor na região posterolateral, pode significar impacto isquiotrocantérico[14]. Esses testes podem ser positivos para dor em quadris artrósicos ou na presença de qualquer outro motivo de dor intra-articular.

AVALIAÇÃO EM DECÚBITO LATERAL

Em decúbito lateral é possível realizar a palpação de pontos dolorosos, principalmente na musculatura glútea, na articulação sacroilíaca, no trajeto do nervo ciático e do piriforme, no tensor da fascia lata, no trocanter maior, na bursa trocantérica e na tuberosidade isquiática[15].

É possível testar nesta posição limitações mecânicas do ADM e restrições musculares, como a contratura do trato iliotibial através do teste de Ober, no qual, mantendo os joelhos e quadris estendidos, em decúbito lateral, é realizada a abdução do quadril. O teste é positivo para contratura quando o paciente apresenta resistência ao tentar realizar a adução para voltar para a posição inicial, mantendo o membro abduzido[10].

Causas extra-articulares

DOR GLÚTEA PROFUNDA OU SÍNDROME GLÚTEA PROFUNDA (SGP)

É a presença de dor na região glútea causada por acometimento não discogênico e extrapélvico do nervo ciático dentro do espaço glúteo profundo, que é a extensão posterior do espaço peritrocantérico. Nesta região, três etiologias são comumente descritas e eventualmente coexistentes, como a síndrome do piriforme, o impacto isquiofemoral e a compressão do nervo pudendo em seu breve curso após sua saída pelo forame isquiático maior e a sua reentrada na pelve ao redor do ligamento sacrotuberoso[18]. O trajeto do nervo ciático e as suas variações anatômicas estão envolvidos na geração dos sintomas apreciados na SGP[19]. Para os casos em que há envolvimento da musculatura glútea profunda na compressão do nervo ciático, como o músculo piriforme e demais rotadores externos, pode-se utilizar a neurografia por Ressonância Magnética (RM) para o diagnóstico. A neurografia é um exame importante, principalmente no que tange à identificação de variações anatômicas que geram efeitos compressivos sobre o nervo[20].

Pacientes que apresentam hipermobilidade também estão sujeitos a apresentar sintomas parecidos com a SGP em virtude de seu amplo ADM conseguirem deflagrar o acotovelamento ou o aprisionamento do nervo ciático[17]. A síndrome compartimental da região glútea deve ser levada em consideração para casos que se apresentam de modo semelhante, mas de início agudo. Em virtude do grande volume muscular na região glútea, pode haver concomitantemente síndrome do esmagamento com alterações metabólicas severas. Os casos atraumáticos podem se iniciar após período prolongado de imobilização[21].A lesão proximal dos isquiotibiais implica em diagnóstico diferencial da SGP. Da mesma forma, pode estar associada a própria etiologia da condição[22]. Um diagnóstico diferencial menos comum é a endometriose do nervo ciático. Embora rara, pode simular a SGP e fazer com que pacientes sejam submetidos a procedimentos cirúrgicos que eventualmente não vão gerar melhora dos sintomas. Geralmente estão associados à piora quando próximo ao ciclo menstrual[23].

O tratamento inicial para estes casos é eminentemente clínico com o uso de anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs), relaxantes musculares, fisioterapia, exercícios de alongamento e fortalecimento, massagem, termoterapia, crioterapia, injeção periciática de corticoides e injeção de toxina botulínica guiada por tomografia computadorizada (TC)[24].

O tratamento cirúrgico por liberação endoscópica do nervo ciático tem bons resultados e é um procedimento seguro e efetivo para o tratamento da dor glútea profunda. No entanto, pacientes com esta condição desenvolvida após trauma podem não se beneficiar do tratamento endoscópico e ter piores resultados pós-cirúrgicos[25,26].

TENDINITE GLÚTEA E BURSITES DO QUADRIL

O quadro inflamatório dos glúteos médio e mínimo são patologias, assim como as bursites, que frequentemente trazem pacientes ao consultório. Clinicamente se apresenta como uma dor em região glútea, geralmente irradiada para região posterolateral da coxa. Pode referir dor em região acima do trocanter maior e glútea ao realizar o movimento para sentar, ou para se levantar da posição sentada. Piora com deambulação ou ortostatismo prolongados, durante ou após atividades físicas[27,28].

Pode se apresentar como uma patologia isolada, porém, geralmente está associado a bursites trocantéricas ou até mesmo coxartrose. Durante o exame, a dor pode ser potencializada ao realizar abdução contra resistência e a palpação em região logo acima do trocanter maior e no trajeto dos tendões glúteos. Exames complementares como ultrassonografia (US) e RM podem auxiliar no diagnóstico e na classificação do grau de lesão, sendo que lesões isoladas do tendão do glúteo mínimo podem representar falso negativo em metade dos casos[28,29].

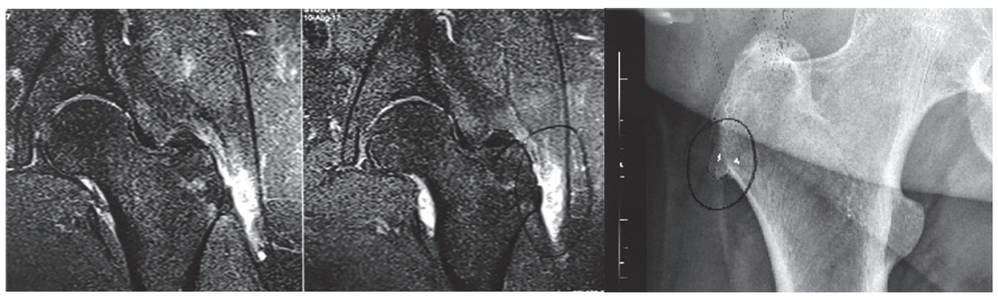
O tratamento conservador com medicamentos e fisioterapia apresentam bons resultados na maioria dos casos. Inicia-se o tratamento com AINEs, fisioterapia analgésica, crioterapia e repouso. Após a melhora do quadro clinico, a progressão do tratamento deve incluir alongamento da musculatura glútea, trato iliotibial e fáscia lata, bem como fortalecimento e estabilização muscular. Assim como nas bursites, infiltrações local com corticoides e analgésicos podem ser consideradas para casos refratários ao tratamento clínico anterior[30,31].

Geralmente quadros de bursites do quadril estão intimamente relacionados com tendinites e peritendinites, uma vez que o contato direto destas estruturas adjacentes tende a gerar processos inflamatórios. As bursas são estruturas com função de reduzir o atrito e a pressão entre os componentes musculotendíneos das articulações. O quadro de bursite pode ser causado por um processo infeccioso, apesar de raro, ou inflamatório. Nesses casos o quadro pode ser desencadeado por sobrecarga mecânica, desbalanço muscular ou traumas na região.

No quadril, temos a bursite iliopectínea, isquiática, do pequeno trocanter (rara) e trocantérica, sendo a mais comum. Na bursite trocantérica, o paciente apresenta dor localizada na região do trocanter maior, que piora durante a palpação, e frequentemente irradiada para face posterolateral da coxa. O paciente queixa-se de dor ao subir e descer rampas ou escadas e ao deitar sobre o quadril acometido. Ao exame físico, paciente apresenta piora da dor ao fletir e aduzir o quadril acometido[32]. O diagnóstico geralmente é clínico, podendo ser auxiliado por US ou RM. Este último é considerado padrão-ouro para definição das bursites, demonstrando geralmente distenção líquida e aumento de seu volume[33]. (**Figura 1**)

O tratamento conservador é realizado com AINEs, fisioterapia, crioterapia, perda de peso, alongamento do glúteo médio, trato iliotibial e tensor da fáscia lata, além da eliminação dos mecanismos causadores do processo inflamatório local[34,35]. Em casos que não apresentem melhora com o tratamento acima, pode-se utilizar infiltração de corticoides e analgésicos, num máximo de 3 aplicações[34].

Figura 1: **Ressonância magnética demonstrando bursite trocantérica e radiografia com presença de calcificações na região do trocanter maior**



O tratamento cirúrgico pode ser realizado através de técnicas abertas ou artroscópicas, realizando a ressecção da bursa subglútea e liberação longitudinal da banda iliotibial. Porém, tem espaço limitado, sendo somente indicado em casos graves, que não apresentam melhora ao tratamento conservador[35].

SÍNDROME DO PIRIFORME (SP)

É uma condição clínica em que ocorre a compressão do nervo ciático no nível da tuberosidade isquiática. O nervo ciático passa pelo espaço glúteo profundo, adjacente ao músculo piriforme, que funciona como um rotador externo do quadril. Quando este músculo está tenso ou irritado, afeta o nervo ciático, gerando dor.

Enquanto há múltiplos fatores potencialmente contribuindo para a SP, a apresentação clínica é consistente, com pacientes referindo dor na região glútea, que pode ser em queimação ou pontada, e que irradia para a parte posterior da perna, semelhante à dor ciática. Consiste em um quarteto de sintomas composto por dor glútea, que piora ao se sentar, localizada externamente próxima à incisura isquiática maior e qualquer sinal de SP demonstrado por manobras que aumentam a tensão deste músculo[36]. Não é incomum haver sensação de formigamento ao longo da distribuição do nervo ciático[37]. Há limitação para a elevação do membro inferior com joelho em extensão (straight leg raise - SLR). Em geral, é um diagnóstico de exclusão. Outras condições que podem simular estes sintomas incluem estenoses de canal lombar, bem como as de origem pélvica,[38] lesão de isquiotibiais, síndrome da dor discogênica ou da faceta lombossacral, radiculopatia lombossacra, espondilolistese, espondilólise, lesão da articulação sacroilíaca, aneurisma ou pseudoaneurisma de artéria glútea inferior, tumores, malformações arteriovenosas[39]. Testes para diagnóstico são: Freiberg (rotação medial da coxa em extensão),Pace (abdução e rotação lateral contra resistência), Beatty (reprodução de dor glútea profunda em permanecer com joelho afastado da mesa de exame em decúbito lateral), FABERE (flexão, abdução, rotação externa) e FAIR (flexão, abdução, rotação interna)[40]. Embora seja rara, a SP pode se manifestar por causas infecciosas, bem como tendinite calcárea desta musculatura em pacientes jovens atletas de alta demanda[41,42].

O tratamento conservador inicia com repouso por breves períodos, associado a uso de AINEs. Infiltração de corticoides ao redor do músculo piriforme podem ajudar a aliviar os sintomas[43]. Há dados conflitantes na literatura sobre o uso de toxina botulínica[44]. No entanto, uma meta-análise recente favorece o uso deste tratamento guiado por US.[45] Outras alternativas de tratamento vem sendo estudadas, como o uso de manitol e vitamina B, que já apresenta embasamento para tratamento de outros tipos de neurite, como a do nervo óptico[46].

O tratamento cirúrgico é a última consideração quando o tratamento conservador apresentou falha, incluindo o exercício físico. A cirurgia é feita para a descompressão do nervo nos casos em que ocorre "impingement" ou para a realização de lises de traves fibrosas. No entanto, a evolução não é passível de predição e os pacientes podem permanecer com dor[47].

RESSALTO EXTERNO E INTERNO

O quadril em ressalto (*coxa saltans*) é uma condição caracterizada pela sensação audível ou palpável de estalido durante o movimento da articulação do quadril. Tem múltiplas etiologias e é classificado baseando-se na estrutura anatômica que é causa ou fonte da sensação de estalido[48].

O ressalto interno ocorre mais comumente quando o tendão do iliopsoas corre sobre proeminências ósseas subjacentes como a eminência iliopectínea ou o aspecto anterior da cabeça do fêmur. Outras causas incluem cistos paralabrais ou bifurcações parciais ou completas do tendão do iliopsoas. A sensação de ressalto pode simular causas intra-articulares, visto que se originam da região anterior do quadril. Exame físico minucioso e exames de imagem direcionados auxiliam na diferenciação dos dois. Aproximadamente 50% dos casos de ressalto em quadril interno se apresentam com causas adicionais intra-articulares[48].

O ressalto externo é geralmente atribuído ao movimento da banda iliotibial sobre o trocânter maior durante a flexão, extensão e rotações interna e externa. Outras causas incluem o resvalo do tendão dos isquitibiais sobre a tuberosidade isquiática, a fáscia lata ou o aspecto anterior do glúteo máximo. É possível encontrar associação das causas também[49]. O ressalto é decorrente de uma síndrome de

"overuse", mas pode ser causada por trauma, por injeções intramusculares no glúteo máximo, bem como após cirurgias em que parte do trato iliotibial é utilizado para reconstrução no joelho. Pode ser visto em casos em que há coxa vara, quando há aumento da distância entre os trocânteres maiores ou em condições em que ocorre o aumento na tensão da musculatura, como o glúteo máximo ou tensor da fáscia lata por exemplo[50,51].

O diagnóstico é fundamentalmente baseado na região anatômica correspondente ao ressalto. Em geral, o paciente consegue apontar o local do ressalto e, inclusive, reproduzi-lo durante a avaliação. A área sobre o trocânter maior pode apresentar-se dolorosa em virtude da inflamação da bursa trocantérica subjacente.48 No exame é possível perceber fraqueza da musculatura abdutora. Atenção deve ser voltada ao paciente que anda com marcha em rotação lateral do membro inferior, podendo haver lesão capsular que resulta em instabilidade. O ADM deve ser avaliado e o teste de FADIR (flexão, adução, rotação interna) auxilia na identificação de problemas intra-articulares. Em posição supina, o teste partindo de flexão, abdução e rotação externa e indo para extensão, adução e rotação interna geralmente reproduz o ressalto do tendão do iliopsoas. O teste de Thomas pode ser positivo. Em decúbito lateral, o paciente pode ser avaliado pela manobra de Ober para identificação da tensão do trato iliotibial. Flexão ativa do quadril seguida de extensão passiva gera o ressalto por sobre o trocanter maior. Outra possibilidade de teste é realizar a circundução do quadril com o paciente em pé[52].

O ressalto externo clinicamente visível pode ser confirmado na RM ponderada em T1, em corte axial, com uma banda iliotibial espessada ou a parte anterior do glúteo máximo. Se o ressalto não é visível no exame físico, a US dinâmica pode ser de grande valia para demonstrar o ressalto do trato iliotibial por sobre o trocanter maior. A US pode revelar lesões musculares, tendinite ou bursite do iliopsoas associadas. O ressalto interno pode ser confirmado utilizando bursografia do iliopsoas combinada com fluoroscopia, US dinâmica, RM ou artrorressonância. Esta última pode ser preferida por detectar alterações intra-articulares que podem acompanhar o quadro[48]. O uso da RM pode detectar achados clássicos como hipersinal em ponderações T2, denotando edema por sobre o iliopsoas, além de identificar um ângulo formado pelo contínuo do ventre e tendão. Quando superior a 140 graus, nos cortes sagitais, maior a chance de haver fenômenos de ressalto interno, com sensibilidade de 70,8% e especificidade de 68,2%.[53]

A maioria dos pacientes pode ser tratada apropriadamente com medidas conservadoras como modificação dos hábitos de vida diária, crioterapia, uso de AINEs e alongamento. No entanto, se estas medidas não promoverem alívio adequado da dor, técnicas mais invasivas e procedimentos podem ser necessários e a avaliação por um especialista seria o apropriado[49].

O tratamento cirúrgico é passível de ser realizado em casos indicados, apresentando baixo risco de complicações, com mínima recorrência e uma grande chance de retorno ao nível de atividade prévia. Os que demandam *release* do trato iliotibial têm mais chances de recidiva, embora ocorra de modo indolor e raramente necessita de cirurgia de revisão. Não há, ainda, uma técnica cirúrgica considerada como padrão-ouro para o tratamento do quadril em ressalto no momento[54].

IMPACTO ISQUIOFEMORAL

Em 1977, Johnson descreveu um tipo de impacto extra-articular causada, na ocasião, pelo posicionamento inadequado dos implantes durante uma artroplastia total de quadril (ATQ)[55]. Neste quadro, existe o impacto entre o trocanter menor e o ísquio, causado pela diminuição da distância entre essas estruturas, que normalmente é de aproximadamente 2cm[56]. Por ser uma patologia extra-articular, não há lesão labral, apresentando o esmagamento da musculatura do quadrado femoral. Essa diminuição está presente não só em casos iatrogênicos, como de malposicionamento de componentes durante a ATQ ou após osteotomias valgizantes, mas também de forma fisiológica em colos femorais muito valgos.

Clinicamente, o paciente se queixa de dor glútea que piora com passadas longas ou durante o teste de impacto isquiofemoral. Consiste em deixar o paciente em decúbito lateral, com o lado a ser testado para cima, e realizar extensão passiva do quadril em neutro, adução e abdução. O teste é considerado positivo quando o paciente refere dor durante a manobra em neutro e/ou adução, mas não reproduz sintomas com a manobra em abdução[57].

O diagnóstico de imagem apresenta diminuição do espaço entre o pequeno trocanter e o ísquio, sendo que na RM é possível avaliar possíveis atrofias, edemas ou sinais inflamatórios do músculo quadrado femoral[56,58,59].

O tratamento conservador consiste em analgesia, fisioterapia para balanceamento muscular e evitar atividades que causem o impacto. Em casos recorrentes, pode-se utilizar infiltração de corticoides guiada por US como parte do tratamento[60,61].

A presença de grandes deformidades pode ser tratado de forma cirúrgica por via aberta com ressecção do pequeno trocanter[62] ou osteotomia do pequeno trocanter e fixação levemente distal[63] ou por via endoscópica, através da ressecção do quadrado femoral associado a osteoplastia do pequeno trochanter,[57] liberação do músculo iliopsoas e do tendão do pequeno trocanter com bursectomia ou excisão do pequeno trocanter[64]. Em casos de origem iatrogênica, o tratamento consiste na correção do problema através da revisão da ATQ ou correção do excesso de valgismo resultado de osteotomias valgizantes.

Causas intra-articulares

IMPACTO FEMOROACETABULAR (IFA) E LESÕES LABRAIS

O formato da articulação coxofemoral normal permite a mobilização do membro inferior em todos os 3 planos de movimento com um amplo ADM. Porém, existem variações no formato e posicionamento do acetábulo e fêmur proximal que causam um contato anormal e repetitivo entre o colo femoral e a borda acetabular causando lesões labrais com limitação da movimentação do quadril[65]. O labrum acetabular é uma estrutura fibrocartilaginosa que age como uma continuação das bordas acetabulares, aumentando a superfície de contato e cobertura da cabeça femoral, promovendo a vedação e manutenção da pressão negativa intra-articular. É uma estrutura com grande quantidade de nociceptores que gera dor, como também auxilia na propriocepção do quadril. Atualmente lesões labrais vêm sendo identificada com grande fonte de dor no quadril e como possíveis precursores do desenvolvimento de coxartrose[66,67,68].

O IFA pode ser classificado em 3 tipos (**Figura 2**):

- CAME: quando existe uma proeminência óssea (bump) na região do colo femoral causando o impacto contra a borda acetabular normal;[69,70]

- PINCER: devido a um aumento da cobertura acetabular levando a um impacto com o colo de fêmur normal;[71]

- Misto: presença de ambas deformidades citadas, sendo o tipo mais comum[66].

Clinicamente é caracterizada por uma dor na região da virilha, que piora com atividade física, principalmente associadas a movimentos de rotação e flexão. Comumente pode também se apresentar como uma dor em "C" sobre a articulação do quadril, extendendo-se da região antero medial até a região póstero lateral do quadril[72,73]. Durante o exame fisico o paciente tende a apresentar piora da dor para movimentos combinados de flexão-adução-rotação interna (FADIR), ou flexão-abdução-rotação externa (FABERE)[74,75].

Os exames de imagem são essenciais para classificar o tipo e grau de IFA. Através de radiografias de bacia em AP, perfil de Ducroquet, Lequesne e Dunn, é possível avaliar a presença do aumento de cobertura acetabular/retroversão no tipo PINCER e presença de bump ósseo no colo femoral no tipo CAME ou ambas alterações no tipo Misto. A TC permite melhor avaliação das alterações ósseas e medições das angulações[76,77]. A RM avalia as partes ósseas, além de visualização de lesões cartilagíneas, incluindo o labrum acetabular, sendo o exame padrão-ouro para avaliação de lesões labrais e IFA[78]. (**Figura 3**)

Figura 2: **Impacto do tipo CAME, PINCER e Misto**

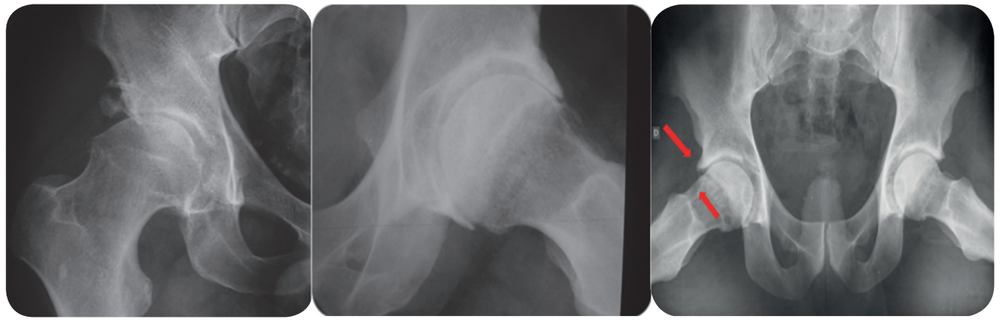
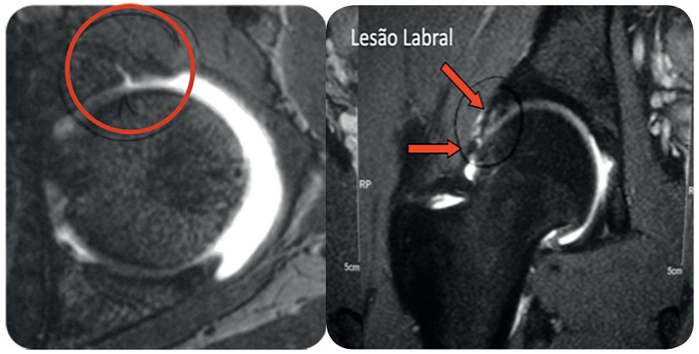


Figura 3: **Artroressonância e ressonância apresentando lesão labral**



A indicação do tratamento conservador é baseada em diversos fatores, dentre eles grau de defomidade, idade do paciente, atividades físicas diárias e grau de lesão condrolabral. Inicia-se com uso de analgésicos associado à fisioterapia com balanceamento muscular[79]. Deve-se retirar as atividades que causem o impacto, como aquelas que exijam grande ADM ou que realizem rotação ou flexão excessivas.

Uma vez que o IFA e as lesões labrais estão diretamente relacionados com o surgimento de coxartrose, a intervenção cirúrgica pode ser indicada em casos ainda com sintomatologia leve sem lesões condrolabrais graves mas com uma grande deformidade ósseas, visando retardar a progressão do quadro. Dessa forma, o tratamento cirúrgico tem o intuito de retirar a deformidade causadora do impacto, podendo ser realizado de forma aberta ou artroscópica. O tratamento cirúrgico através de artroscopia vem evoluindo de maneira significativa nos últimos anos. O objetivo é realizar um procedimento menos invasivo, no qual seja possível corrigir as deformidades ósseas (retirar o *bump* femoral e cobertura excessiva do acetabulo), retirar fragmentos soltos intra-articulares e reinserir destacamentos labrais[80,81].

NECROSE AVASCULAR DA CABEÇA FEMORAL (NACF)

A NACF, conhecida também como necrose asséptica da cabeça femoral, ou osteonecrose (ON) da cabeça femoral, é uma patologia caracterizada pela diminuição do fluxo sanguíneo para a cabeça do fêmur, levando a um processo de necrose progressiva

do osso esponjoso e consequentemente a fratura do osso subcondral, com perda da sua esfericidade e rápido desenvolvimento de coxartrose[82,83].

A fisiopatologia da ON ainda não está totalmente definida. Existem diversas hipóteses, onde todas culminam com a diminuição do aporte sanguíneo para a cabeça femoral. Alguns fatores de risco são conhecidos, como trauma (fratura do colo e da cabeça femoral), uso de corticoides, abuso de álcool e drogas, imunossupressores, coagulopatias, anemia falciforme, fenômenos disbáricos (rápida descompressão em mergulhadores), quimioterapias ou radioterapias,doenças sistêmicas (AIDS, gota, diabetes mellitus, pancreatite, dislipidemia, entre outras) e predisposição genética[84,85,86]. É importante lembrar que a presença de fatores isolados nem sempre está associada ao surgimento da ON, mostrando o caráter multifatorial da patologia.

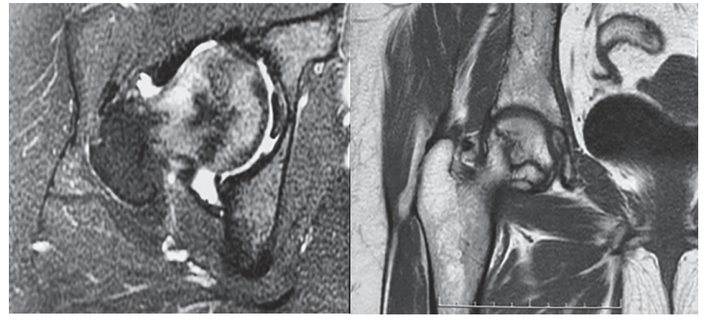
Clinicamente, a ON se apresenta com dor progressiva, muitas vezes com irradiação para o joelho, sem historia de trauma ou esforço. Geralmente a dor é localizada na virilha, podendo refletir também em região lombar.

O diagnóstico é feito por exames de imagens a depender do grau de evolução e tamanho da lesão na cabeça femoral. Em quadros iniciais, o exame padrão-ouro é a RM, sendo cada vez mais utilizada para diagnostico precoce. (**Figura 4**) Neste exame é possível visualizar imagens de baixa intensidade em T1, o que caracterizaria a presença de osso necrótico. Pode-se avaliar também a presença de edema ósseo ao redor da lesão. Nos casos apresentando fratura subcondral, pode-se observar o sinal da dupla linha, característico da patologia. Na radiografia simples, podemos observar sinais diferentes em cada um dos graus da patologia. É possível ver pontos de densidade alterada na cabeça femoral em quadro iniciais, evoluindo para uma orla ovalada, bem delimitada por uma linha em sua borda, conhecida como "corda de varal". Com a evolução do quadro, nota-se uma radiolucência com formato de lua crescente na região subcondral ("sinal da crescente"), que é patognomônico da ON e representa a fratura da região subcondral[86,87,88,89]. Na sequencia, existe a perda da esfericidade da cabeça femoral, progredindo para um quadro de quadro de coxartrose secundária a ON.

O tratamento da ON é variável e leva em consideração o estágio, o tamanho da lesão, sua localização, se envolve ou não a zona de carga, se há fratura do osso subcondral ou se há perda da esfericidade da cabeça femoral. Outros aspectos a serem consideradas são a dor e limitações do paciente, sua idade e fatores de risco para a ON. O tratamento conservador tende a não alterar a evolução natural da doença. Quando possível, deve-se iniciar com a retirada do fator de risco, por exemplo, a suspensão do uso de álcool, drogas ou corticoides em casos que seja possível, analgesia e retirada de carga no membro afetado[90,91].

Para casos iniciais, com lesões pequenas, fora de zona de carga e sem fratura do osso subcondral, podemos optar por tratamento cirúrgico com descompressão da cabeça femoral, realizada através de uma perfuração na lateral do fémur e retirada do osso necrótico da cabeça femoral. Alguns trabalhos recomendam o preenchimento do espaço criado deixado pelo osso necrótico com métodos adjuvantes (como enxerto homologo, concentrado de plaquetas, enxertos sintéticos, células-tronco, entre outros)[92,93]. Existem outras opções cirúrgicas para quadros iniciais/moderados, porém, com a

Figura 4: **Ressonância magnética com área de edema ósseo em cabeça e colo femoral causado pela necrose avascular e linha de fratura subcondral**



evolução das artroplastias, estão em desuso como osteotomias femorais, visando alterar a zona de carga na cabeça femoral,[94,95] e enxerto ósseo através da técnica de alçapão, na qual é realizada a luxação controlada do quadril, seguida de abertura da cabeça femoral, retirada do osso necrótico e colocação de enxerto. Em casos onde a lesão se encontra em zona de carga, ocupa uma grande área ou já apresente fratura do osso subcondral, perda da esfericidade da cabeça ou coxartrose, o tratamento indicado é a ATQ[96,97,98]. Nestes casos, a indicação da cirurgia deve-se levar em conta, principalmente, a dor e limitações do paciente para atividades diárias.

LESÃO DO LIGAMENTO REDONDO

O ligamento redondo se origina na incisura da cavidade do acetábulo, inserindo-se no ápice da fóvea da cabeça do fêmur. É um ligamento de grande importância na infância pois fornece aporte sangüíneo para cabeça femoral durante o desenvolvimento, perdendo essa função na vida adulta. Nos últimos anos, o ligamento redondo vem ganhando reconhecimento como um estabilizador intrínseco do quadril, evitando a subluxação do quadril, principalmente nos extremos de flexão e rotação externa ou extensão e rotação interna[99,100,101].

A lesão pode ocorrer abruptamente durante extremos de movimentos. Nesses casos, o quadro pode causar dor e pequena instabilidade articular, principalmente para praticas esportivas, e aumento do ADM no plano abdução-adução, levando a maior chance de lesões labrais, degeneração condral e coxartrose por causar uma movimentação atípica da articulação. Quadros de dor crônica no quadril, sem causa determinada, podem ser associadas à lesão do ligamento redondo. A lesão pode não ser visualizada em exames de imagem, sendo descoberta posteriormente em artroscopias[102]. (**Figura 5**)

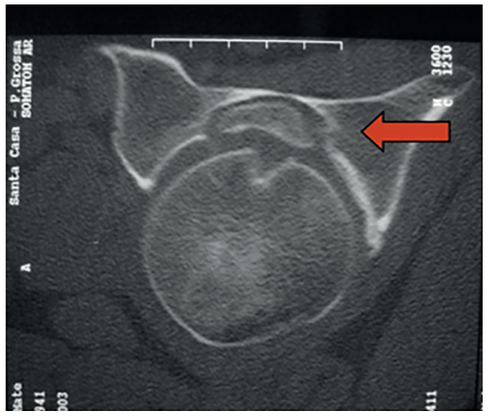
O tratamento é realizado através de analgesia, fortalecimento e rebalanceamento da musculatura do quadril e treino de propriocepção, visando reduzir a instabilidade e lesões decorrentes da mesma.

OSTEOARTROSE DO QUADRIL (COXARTROSE)

Patologia degenerativa articular que afeta primariamente a cartilagem intra-articular, podendo evoluir nos casos mais avançados para atrito, desgaste e deformação das estruturas ósseas que compõem a articulação do quadril. Com o aumento da expectativa de vida e nível de atividades físicas (lazer e/ou laboral), a coxartrose vem se tornando cada vez mais frequente na população mundial. Sua causa é variável e multifatorial. Diversos fatores aumentam a probabilidade de surgimento de coxartrose, como: idade avançada[104], alterações de formação ósseas (displasias, alterações da versão femoral ou cobertura acetabular, sequelas de fraturas, impacto femoroacetabular), doenças sistêmicas (artrites reumáticas, artrite gotosa), processos infecciosos (pioartrite), processos inflamatórios, obesidade,[105] fatores genéticos,[106] etnia,[107] realização de atividades de impacto de repetição,[108] entre outros[103].

O quadro clínico comumente apresenta dor que piora no início do movimento, geralmente localizada em região de virilha, podendo apresentar irradiação para face anteromedial da coxa e joelho. Com o passar do tempo, o paciente tende a apresentar restrição do ADM, associada à progressiva limitação funcional. O diagnóstico é feito através do quadro clínico e exames de imagem, sendo a radiografia de bacia geralmente suficiente. Em alguns casos, pode-se utilizar exames mais avançados como TC ou RM para diagnóstico em quadros iniciais, ou determinação de anormalidades ósseas ou cartilagíneas que justifiquem a coxartrose.

Figura 5: **Lesão de ligamento redondo visualizada em tomografia computadorizada**



O tratamento consiste em controle álgico com medicamentos e fisioterapia, fortalecimento muscular, facilitando a distribuição de peso na articulação e poupando a cartilagem, utilização de condroprotetores em casos iniciais, visando aumentar a durabilidade da cartilagem remanescente, perda de peso e retirada de atividade de impacto[109,110].

Em casos avançados, onde o controle álgico não apresenta bons resultados com uma limitação importante das atividades da vida diária, é indicado o tratamento cirúrgico com a ATQ, substituindo a cartilagem e osso danificados por uma superfície inorgânica[111,112].

SINOVITES

Sinovite Transitória do Quadril (STQ)

É um processo infamatório agudo que afeta a membrana sinovial da articulação e representa uma causa comum de dor no quadril da população pediátrica. Enquanto a condição é um processo benigno autolimitado, o ortopedista deve reconhecer a importância crítica de diferenciar a STQ de um processo infeccioso agudo[113].

A etiologia exata da STQ é desconhecida. A literatura contém múltiplas teorias relacionadas, mas nenhuma destas hipóteses postuladas foram conclusivamente substanciadas. Fatores de riscos incluem, mas não estão limitado[113] a infecção prévia de vias aéreas superiores,[114] infecção bacteriana prévia (sinovite tóxica pós-estreptocócica)[115] e trauma precedente[114]. Os pacientes diagnosticados com STQ parecem estar mais associados com quadros virais que precedem a dor no quadril, incluindo diarreia, vômitos ou sintomas relacionados ao resfriado comum[114]. Há teorias que associam a STQ à infecção por parvovírus e o vírus herpes simplex-6. No entanto, estas teorias não foram confirmadas[115]. A fisiopatologia é relativamente inespecífica. As mudanças patológicas propostas englobam inflamação não específica cujo alvo acaba sendo a membrana sinovial, causando mudanças hipertróficas. A fase inflamatória aguda manifesta-se como dor que é autolimitada e tem remissão em 24 a 48 horas. A história natural favorece a resolução completa dos sintomas em 1 a 2 semanas, embora a recorrência possa ser alta (até 20%)[113].

A STQ permanece sendo um diagnóstico de exclusão. Manobras provocativas como a do rolamento ou o teste de Patrick podem ser feitos desde que o paciente tolere. Nesta, a dor anterior ipsilateral aponta para condição no lado testado[116]. A maioria dos casos pode ser seguramente tratada no departamento de urgência sem grandes recursos para maiores investigações ou encaminhamento para outras especialidades[117]. Eventualmente, doenças reumatológicas podem se apresentar como sinovite do quadril, especialmente as bilaterais. Nestes casos é indicada a avaliação em conjunto com demais especialidades, como a pediatria[118].

Pacientes que apresentam dor aguda no quadril devem ser investigados para diagnósticos alternativos, especialmente aqueles que potencialmente podem deixar sequelas devastadoras se não diagnosticados rapidamente. Estas condições incluem osteomielite, artrite séptica, lesões metastáticas ou primárias, doença de Legg-Calvé-Perthes e epifisiólise femoral proximal. Outras causas incluem Doença de Lyme, sacroileíte piogênica e artrite reumatoide juvenil[113, 117, 119].

Sinovite Vilonodular Pigmentada

É um transtorno do tecido sinovial, benigno, porém com características agressivas. A proliferação ocorre gradativamente. É monoarticular e, em 80% dos casos, é limitada à articulação do joelho. A etiologia não é clara, porém é caracterizada pelo acúmulo de hemossiderina em uma forma localizada ou difusa. Esta, por sua vez, se dá nas grandes articulações, como o quadril[120, 121]. Eventualmente, a denominação da condição é conflitante e inconsistente, o que acaba por determinar atrasos na comunicação entre o ortopedista, o radiologista e o paciente. Consequentemente, pode haver demora no tratamento e, portanto, no prognóstico[122].

O tratamento é feito com a ressecção aberta ou endoscópica. No entanto, a ressecção endoscópica se mostra como uma alternativa menos invasiva e com maior efetividade, visto que é possível melhor visualização da cápsula articular e do tecido sinovial em toda a sua extensão[123]. A ressecção do tecido afetado diminui a reincidência e recidiva. Mas parece não evitar o desenvolvimento da osteoartrite secundária[124].

Nos casos em que não há acometimento osteocondral, resultados a longo prazo sem progressão

pode ser conseguida com terapia preservadora da articulação[125]. Quando há acometimento osteocondral é optado pela ATQ com boa sobrevida das próteses em longo período acompanhamentos, mostrando-se como método eficaz para o tratamento da sequela causada pela sinovite vilonodular pigmentada[126,127].

Outras causas

OSTEOPOROSE TRANSITÓRIA DO QUADRIL (OTQ)

É uma condição autolimitada, de etiologia ainda desconhecida, que afeta principalmente homens ou mulheres gestantes, normalmente após a terceira semana de gestação[129,130]. A gestação é o fator de risco mais associado com o surgimento de OTQ, porém, outros fatores são relatados como : traumas, alcoolismo, tabagismo, uso de corticoides ou drogas[135,136]. A idade média para o surgimento do quadro é de 40 anos, porém, os relatos incluem desde 20 até 80 anos de idade.

O quadro é composto por 3 fases, sendo que no primeiro estágio existe um edema ósseo na cabeça e colo femoral de início súbito, associado à dor importante no quadril. Na RM, podemos notar uma área de edema ósseo sem margens definidas, em região de cabeça femoral, colo femoral e região transtrocanterica, com baixo sinal em T1 e sinal hiperintenso em T2 com supressão de gordura e STIR.139 (**Figura 6**) Nesta fase, o paciente pode associar os sintomas a traumas ou esforços, porém, estas situações não necessariamente estão relacionadas ao início do quadro. No segundo estágio, observa-se na RM uma reabsorção e desmineralização do osso. Apesar das radiografias demonstrarem aspectos de osteoporose no segundo estágio, o melhor método diagnostico é a RM, sendo possível visualizar alterações cerca de 48h após o surgimento dos sintomas[137,138]. No estágio final, além da melhora espontânea dos sintomas, é possível notar uma resolução radiológica do quadro[131,132]. O processo tende a durar em média 6 meses, podendo variar de 2 a 12 meses no total.

O tratamento conservador envolve a retirada de carga do membro afetado, analgesia, repouso, fisioterapia analgésica[133,134]. A utilização de bifosfonados é citada como adjuvante no tratamento, reduzindo o tempo da dor em alguns casos[140]. Por causar uma desmineralização óssea, as complicações incluem possíveis fraturas. Por isso é importante manter o membro sem carga, através do uso de muletas ou cadeira de rodas.

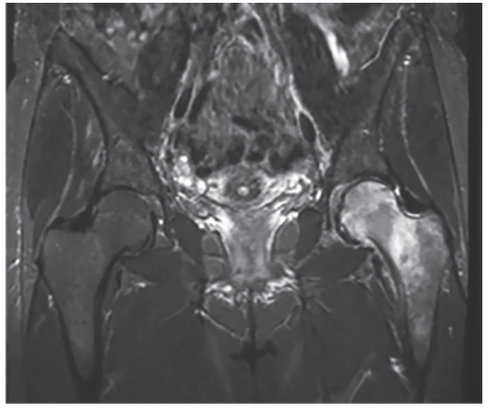
FRATURA POR ESTRESSE DO COLO FEMORAL (FECF)

Fraturas por estresse são causadas por impactos de repetição, geralmente de baixa intensidade em membros inferiores. Os primeiros relatos dessa patologia foram descritos por médicos militares alemães em 1905[141] e 1936[142].

As FECF correspondem a cerca de 3% de todas as fraturas por estresse nos atletas e em sua maioria está associada a corredores e maratonistas[143]. Apesar de raras, são potenciamente nocivas ao indivíduo, uma vez que cerca de 50% dos atletas afetados não são capazes de retornar ao mesmo nível de exercício após recuperação[144]. Dependendo da gravidade e do tipo da fratura, o quadro pode evoluir para NACF, em que tratamento pode vir a ser uma ATQ. Dessa forma, o diagnostico e tratamento precoce auxilia na recuperação total do paciente, principalmente antes de apresentar desvio do traço de fratura[145]. incidência varia de acordo com a idade, sexo e, principalmente, tipo e intensidade do exercício, sendo mais comum em mulheres de 16 a 56 anos[143]. Alguns estudos relacionam a presença de coxa vara e IFA com aumento da incidência,[146] mas essa relação ainda não está totalmente esclarecida.

Existem diversas formas de classificar a FECF, sendo a mais utilizada a de Fullerton & Snowdy[147], que subdivide em 3 tipos. O tipo I afeta as linhas de tensão, o tipo II, as linhas de compressão, e o tipo III são fraturas completas com desvio. Arendt & Griffth

Figura 6: **Resonância magnética com área de edema ósseo em cabeça e colo femoral esquerdo causado pela osteoporose transitória do quadril**



descreveram uma classificação baseada em RM, visando prever o resultado da evolução do quadro[148].

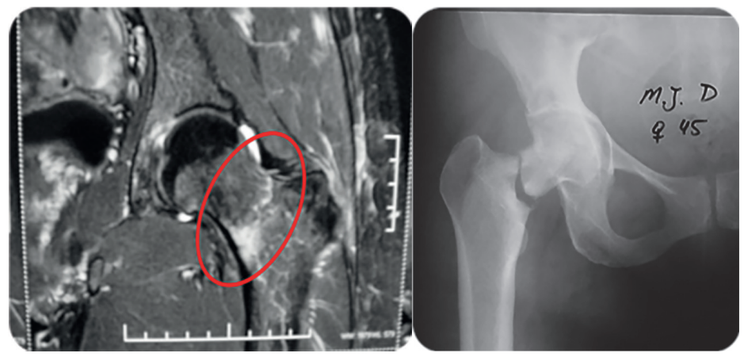
Clinicamente a FECF apresenta-se com uma dor mal localizada em toda a região do quadril e região inguinal, geralmente anteriormente[147], progressiva, que piora com atividade física e carga e melhora com retirada da carga e repouso[149]. O exame fisico geralmente é inespecífico, apresentando dor para os extremos de movimentação, principalmente rotação interna. O teste de rolamento pode provocar dor intensa na região da virilha, porém, sendo um teste de baixa especificidade. Em alguns casos o paciente pode referir esses sintomas antecedendo um quadro de estalo ou falseio do quadril, durante atividade esportiva com piora intensa da dor, o que geralmente significa o deslocamento da fratura[150].

As radiografias são parte da avaliação inicial do paciente com suspeita de fratura por estresse, porém, alterações neste exame ocorrem geralmente de 6 a 8 semanas após os inícios dos sintomas. Cerca de 2/3 dos paciente não apresentam alterações nas radiografias[151]. Por esse motivo, a RM é o exame padrão-ouro para diagnóstico da FECF, se mostrando com quase 100% de sensibilidade e especificidade[152]. A imagem apresenta-se com hiposinal em T1 e hipersinal em T2 com supressão de gordura. Quando já existe traço de fratura, o mesmo pode ser visualizado em todos os cortes da RM[151, 153]. (**Figura 7**)

O tratamento depende da localização, extensão do traço e deslocamento de fratura[147,154]. O tratamento conservador é indicado quando a fratura é incompleta, acomentendo menor que 50% do colo femoral e afetando as linhas de compressão. Tende a demorar cerca de 6 a 8 semanas, podendo ser necessário estendê-lo até 14 semanas em determinados casos. No início, mantem-se o paciente sem carga no membro afetado até que haja alivio total da dor, progredindo com toque ao solo. A reabilitação é realizada com a progressão de carga, fortalecimento muscular e analgesia, devendo haver controle clínico e radiológico até que o paciente retorne às atividades normais e esportivas totalmente sem dor, o que geralmente leva cerca de 12 semanas, mas pode chegar até a 28 semanas[155].

O tratamento cirúrgico é indicado nas fraturas incompletas afetando as linhas de tensão, completas sem desvio ou desviadas.

Figura: 7: **Ressonância magnética com traço de fratura por estresse em colo do fêmur esquerdo e radiografia apresentando fratura por estresse completa do colo do fêmur**



Referências bibliográficas

1. McCaig LF, Nawar EW. National Hospital Ambulatory Medical Care Survey: 2004 emergency department summary. Adv Data 2006;(372):1-29.
2. Fagerson T. The hip handbook. Boston: Butterworth--Heinemann; 1998
3. Singleto.n MC, LeVeau BF. The hip joint: structure, stability, and stress; a review. Phys Ther. 1975;55:957-973.
4. Palastanga N, Field D, Soames R. Anatomy and human movement: structure and function. 5th ed. Edinburgh: Butterworth-Heinemann; 2006
5. Cibulka MT. Determination and significance of femoral neck anteversion. Phys Ther. 2004;84:550-558.
6. Martin HD, Savage A, Braly BA, Palmer IJ, Beall DP, Kelly B. The function of the hip capsular ligaments: a quantitative report. Arthroscopy. 2008;24:188-195.
7. Byrd JW, Jones KS. Prospective analysis of hip arthroscopy with two year follow up. Arthroscopy 2000;16:578-87.
8. Martin HD. Clinical examination of the hip. Oper Tech Orthop 2005;15:177-81.
9. Braly BA, Beall DP, Martin HD. Clinical examination of the athletic hip. Clin Sports Med. 2006;2:199-210.
10. Reider B, Martel J. Pelvis, hip and thigh. In: Reider B, Martel J, eds. The orthopedic physical examination. Philadelphia: Saunders; 1999 p.159-1199.
11. Harvey WF, Yang M, Cooke TD, Segal NA, Lane N, Lewis CE, Felson DT. Association of leg-length inequality with knee osteoarthritis: A cohort study. Ann Intern Med. 2010;5:287-295.
12. Segal NA, Harvey W, Felson DT, Yang M, Torner JC, Curtis JR, Nevitt MC, Multicenter Osteoarthritis Study Group. Leg-length inequality is not associated with greater trochanteric pain syndrome. Arthritis Res Ther. 2008;3:R62.
13. Klaue K, Durnin CW, Ganz R. The acetabular rim syndrome. A clinical presentation of dysplasia of the hip. J Bone Joint Surg Br. 1991;3:423-429.
14. Reider B, Martel J. Pelvis, hip and thigh. In: Reider B, Martel J, eds. The orthopedic physical examination. Philadelphia: Saunders; 1999. p.159-1199.
15. Braly BA, Beall DP, Martin HD. Clinical examination of the athletic hip. Clin Sports Med. 2006;2:199-210.
16. Martin HD, Reddy M, Gómez-Hoyos J. Deep gluteal syndrome J Hip Preserv Surg. 2015 Jul; 2(2):99-107.
17. Martin HD, Palmer IJ, Hatem MA. Deep gluteal syndrome. In: Nho SJ, Leunig M, Larson CM, Bedi A, Kelly, BT, eds. Hip arthroscopy and hip joint preservation surgery. New York: Springer-Verlag; 2015.
18. Byrd JWT. Disorders of the peritrochanteric and deep gluteal space: new frontiers for arthroscopy. Sports Med Arthrosc Rev 2015;23:221-31.
19. Ribeiro FS, Bettencourt Pires MA, Silva Júnior EX, Casal D, Casanova-Martinez D, Pais D, Goyri-O'Neill JE. Repensar a ciatalgia perante variação anatómica bilateral do nervo isquiático, com origem baixa e divisão alta: importância histórica, anatómica e clínica. Acta Med Port 2018 Oct;31(10):568-575.
20. Polesello GC, Queiroz MC, Linhares JPT, Amaral DT, Ono NK. Anatomical variation of piriformis muscle as a cause of deep gluteal pain: diagnosis using MR neurography and treatment. Rev Bras Ortop. 2013;48(Suppl 1):114-117.
21. Hynes JE, Jackson A. Atraumatic gluteal compartment syndrome. Postgrad Med J. 1999;70:210-212.
22. Podschun L, Hanney WJ, Kolber MJ, Garcia A, Rothschild CE. Differential diagnosis of deep gluteal pain in a female runner with pelvic involvement: a case report. International Journal of Sports Physical Therapy. 2013;8(4):462-71.
23. Cimsit Y, Yoldemir T, Akpinar IN. Sciatic endometriosis: magnetic resonance imaging defined perineural spread of endometriosis. J Obstet Gynaecol Res. 2016 Jul;42(7):890-894.
24. Polesello GC, Rosa JM, Queiroz MC, Honda EK, Guimarães RP, Junior WR, et al. Dor glútea profunda: problema comum no consultório - revisão da literatura e relato do tratamento endoscópico de 3 casos. Rev Bras Ortop. 2011;46(Suppl 2):56-63.
25. Park MS, Yoon SJ, Jung SY, Kim SH. Clinical results of endoscopic sciatic nerve decompression for deep gluteal syndrome: mean 2-year follow-up. BMC Musculoskeletal Disorders. 2016;17:218.
26. Ham DH, Chung WC, Jung DU. Effectiveness of endoscopic sciatic nerve decompression for the treatment of deep gluteal syndrome. Hip Pelvis 2018;30(1): 29-36.
27. Williams BS, Cohen SP. Greater trochanteric pain syndrome: a review of anatomy, diagnosis and treatment. Anesth Analg. 2009;108(5):1662-1670.
28. Bird PA, Oakley SP, Shnier R, Kirkham BW. Prospective evaluation of magnetic resonance imaging and physical examination findings in patients with greater trochanteric pain syndrome. Arthritis Rheum. 2001;44(9):2138-214.
29. Westacott DJ, Minns JI, Foguet P. The diagnostic accuracy of magnetic resonance imaging and ultrasonography in gluteal tendon tears: a systematic review. Hip Int. 2011;21:637-645.
30. Sayegh F, Potoupnis M, Kapetanos G. Greater trochanter bursitis pain syndrome in females with chronic low back pain and sciatica. Acta Orthop Belg. 2004;70(5):423-428.
31. Mellor R, Grimaldi A, Wajswelner H, Hodges P, Abbott JH, Bennell K, et al. Exercise and load modification versus corticosteroid injection versus 'wait and see' for persistent gluteus medius/minimus tendinopathy (the LEAP trial): a protocol for a randomised clinical trial. BMC Musculoskelet Disord. 2016 Apr 30;17:196.
32. Bird PA, Oakley SP, Shnier R, Kirkham BW. Prospective evaluation of magnetic resonance imaging and physical examination findings in patients with greater trochanteric pain syndrome. Arthritis Rheum. 2001 Sep;44(9):2138-45.
33. Steinert L, Zanetti M, Hodler J, Pfirrmann CW, Dora C, Saupe N. Are radiographic trochanteric surface irregularities associated with abductor tendon abnormalities? Radiology. 2010 Dec;257(3):754-63.
34. Mellor R, Bennell K, Grimaldi A, Nicolson P, Kasza J, Hodges P, Wajswelner H, Vicenzino B. Education plus exercise versus corticosteroid injection use versus a wait and see approach on global outcome and pain from gluteal tendinopathy: prospective, single blinded, randomised clinical trial. Br J Sports Med. 2018 Nov;52(22):1464-1472.
35. Del Buono A1, Papalia R, Khanduja V, Denaro V, Maffulli N. Management of the greater trochanteric pain syndrome: a systematic review. Br Med Bull 2012;102:115-131.
36. Hopayian K. Danielyan A. Four symptoms define the piriformis syndrome: an updated systematic review of its clinical features. Eur J Orthop Surg Traumatol 2018;28:155-164.
37. Siddiq MAB. Piriformis syndrome and wallet Neuritis: are they the same? Cureus. 2018 May 10;10(5):e2606.
38. Carro LP, Hernando MF, Cerezal L, Navarro IS, Fernandez AA, Castillo AO. Deep gluteal space problems: piriformis syndrome, ischiofemoral impingement and sciatic nerve release. Muscles Ligaments Tendons J. 2016 Dec 21;6(3):384-396.
39. Cass SP. Piriformis syndrome: a cause of nondiscogenic sciatica. Curr Sports Med Rep. 2015 Jan;14(1):41-4.
40. Robinson LR. Is the FAIR-test a fair method of detecting piriformis syndrome? Muscle Nerve. 2019 Jul 12. doi: 10.1002/mus.26634. [Epub ahead of print]
41. Siddiq AB, Rasker JJ. Piriformis pyomyositis, a cause of piriformis syndrome—a systematic search and review. Clinical Rheumatology (2019) 38:1811-1821.
42. Fürmetz J, Siebenbürger G, Herterich V, Böcker W. Tendinitis calcarea des M. piriformis bei einer jungen Amateursportlerin. Orthopäde (2018) 47:73.
43. Ro TH, Edmonds L. Diagnosis and management of piriformis syndrome: a rare anatomic variant analyzed by magnetic resonance imaging. J Clin Imaging Sci. 2018;8:6.
44. Safarpour Y, Jabbari B. Botulinum toxin treatment of pain syndromes -an evidence based review. Toxicon. 2018 Jun 01;147:120-128.
45. Santamato A, Micello MF, Valeno G, Beatrice R, Cinone N, Baricich A, Picelli A, Panza F, Logroscino G, Fiore P, Ranieri M. Ultrasound-guided injection of botulinum toxin type A for piriformis muscle syndrome: a case report and review of the literature. Toxins 2015;7,3045-3056.
46. Huang ZF, Lin BQ, Torsha TT, Dilshad S, Yang DS, Xiao J. Effect of "Mannitol plus vitamins B" in the management of patients with piriformis syndrome. J Back Musculoskelet Rehabil. 2019;32(2):329-337.
47. Nazlıkul H, Ural FG, Öztürk GT, Öztürk ADT. Evaluation of neural therapy effect in patients with piriformis syndrome. J Back Musculoskelet Rehabil. 2018;31(6):1105-1110.
48. Musick SR, Varacallo M. Snapping Hip Syndrome. [Updated 2019 Apr 16]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2019 Jan-. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448200/
49. Badowski E. Snapping Hip Syndrome. Orthop Nurs. 2018 Nov/Dec;37(6):357-360.
50. Flato R, Passanante GJ, Skalski MR, Patel DB, White EA, Matcuk GR. The iliotibial tract: imaging, anatomy, injuries, and other pathology. Skeletal Radiol. 2017 May;46(5):605-622.
51. Lewis CL. Extra-articular snapping hip: a literature review. Sports Health. 2010 May;2(3):186-90.
52. Yen YM, Lewis CL, Kim YJ. Undestanding and treating the snapping hip. Sports Med Arthrosc. 2015 Dec;23(4):194-199.
53. Bakhsh W, Childs S, Kenney R, Schiffman S, Giordano B. Iliopsoas snapping hip: improving the diagnostic value of magnetic resonance imaging with a novel parameter. Skeletal radiology. Oct 2018.
54. Pierce TP, Kurowicki J, Issa K, Festa A, Scilila AJ, McInerney VK. External snapping hip: a systematic review of outcomes following surgical intervention. Hip Int. 2018 Sep;28(5):468-472.
55. Johnson KA. Impingement of the lesser trochanter on the ischial ramus after total hip arthroplasty. Report of three cases. J Bone Joint Surg [Am] 1977;59:268-269.
56. Patti JW, Ouellette H, Bredella MA, Torriani M. Impingement of lesser trochanter on ischium as a potential cause for hip pain. Skeletal Radiol 2008;37:939-941.
57. Hatem MA, Palmer IJ, Martin HD. Diagnosis and 2-year outcomes of endoscopic treatment for ischiofemoral impingement. Arthroscopy 2015;31:239-246.
58. Taneja AK, Bredella MA, Torriani M. Ischiofemoral impingement. Magn Reson Imaging Clin N Am 2013;21:65-73.
59. Tosun O, Algin O, Yalcin N, Cay N, Ocakoglu G, Karaoglanoglu M. Ischiofemoral impingement: evaluation with new MRI parameters and assessment of their reliability. Skeletal Radiol 2012;41: 575-587.
60. Backer MW1, Lee KS, Blankenbaker DG, Kijowski R, Keene JS. Correlation of ultrasound-guided corticosteroid injection of the quadratus femoris with MRI findings of ischiofemoral impingement. AJR Am J Roentgenol 2014;203:589-593.

61. Kim WJ, Shin HY, Koo GH, Park HG, Ha YC, Park YH. Ultrasound-guided prolotherapy with polydeoxyribonucleotide sodium in ischiofemoral impingement syndrome. Pain Pract 2014;14:649-655.
62. Ali AM, Whitwell D, Ostlere SJ. Case report: imaging and surgical treatment of a snapping hip due to ischiofemoral impingement. Skeletal Radiol 2011;40:653-656.
63. Ganz R, Slongo T, Turchetto L, Massè A, Whitehead D, Leunig M. The lesser trochanter as a cause of hip impingement: pathophysiology and treatment options. Hip Int 2013;23(suppl 9):S35-S41.
64. Safran M, Ryu J. Ischiofemoral impingement of the hip: a novel approach to treatment. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2014;22:781-785.
65. Parvizi J, Leunig M, Ganz R. Femoroacetabular impingement. J Am Acad Orthop Surg. 2007;15:561-570.
66. Beck M, Kalhor M, Leunig M, Ganz R. Hip morphology influ- ences the pattern of damage to the acetabular cartilage: femo- roacetabular impingement as a cause of early osteoarthritis of the hip. J Bone Joint Surg Br. 2005;87:1012-1018.
67. McCarthy JC, Noble PC, Schuck MR, Wright J, Lee J. The Otto E. Aufranc Award: the role of labral lesions to development of early degen- erative hip disease. Clin Orthop Relat Res. 2001:25-37.
68. Peelle MW, Della Rocca GJ, Maloney WJ, Curry MC, Clohisy JC. Ac- etabular and femoral radiographic abnormalities associated with labral tears. Clin Orthop Relat Res. 2005;441:327-333.
69. Leunig M, Casillas MM, Hamlet M, Hersche O, Nötzli H, Slongo T, et al. Slipped capital femoral epiphysis: early mechanical damage to the acetabular cartilage by a prominent femoral metaphysis. Acta Orthop Scand. 2000;71:370-375.
70. Ganz R, Parvizi J, Beck M, Leunig M, Nötzli H, Siebenrock KA. Femo- roacetabular impingement: a cause for osteoarthritis of the hip. Clin Orthop Relat Res. 2003:112-120.
71. Ito K, Leunig M, Ganz R. Histopathologic features of the acetabular labrum in femoroacetabular impingement. Clin Orthop Relat Res. 2004:262-271.
72. Mankin HJ. Nontraumatic necrosis of bone (osteonecrosis). N Engl J Med. 1992;326:1473-1479.
73. Bradway JK, Morrey BF. The natural history of the silent hip in bilateral atraumatic osteonecrosis. J Arthroplasty 1993; 8: 383-387.
74. Philippon MJ, Maxwell RB, Johnston TL, Schenker M, Briggs KK. Clini- cal presentation of femoroacetabular impingement. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2007;15:1041-1047.
75. Clohisy JC, Knaus ER, Hunt DM, Lesher JM, Harris-Hayes M, Prather
H. Clinical presentation of patients with symptomatic anterior hip impingement. Clin Orthop Relat Res. 2009;467:638-644.
76. McCarthy JC, Busconi B. The role of hip arthroscopy in the diagnosis and treatment of hip disease. Orthopedics. 1995;18:753-756.
77. Narvani AA, Tsiridis E, Kendall S, Chaudhuri R, Thomas P. A preliminary report on prevalence of acetabular labrum tears in sports patients with groin pain. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2003;11:403-408.
78. Clohisy JC, Carlisle JC, Beaulé PE, Kim YJ, Trousdale RT, Sierra RJ, et al. A systematic approach to the plain radiographic evaluation of the young adult hip. J Bone Joint Surg Am. 2008;90 suppl 4:47-66.
79. Eijer H, Leunig M, Mahomed M, Ganz R. Cross-table lateral radiograph for screening of anterior femoral head-neck offset in patients with femoroacetabular impingement. Hip Int. 2011;11:37-41.
80. Kim YJ, Jaramillo D, Millis MB, Gray ML, Burstein D. Assessment of early osteoarthritis in hip dysplasia with delayed gadolinium-enhanced magnetic resonance imaging of cartilage. J Bone Joint Surg Am. 2003;85-A:1987-1992.
81. Groh MM, Herrera J. A comprehensive review of hip labral tears. Curr Rev Musculoskelet Med. 2009;2:105-117.
82. Byrd JW, Jones KS. Hip arthroscopy for labral pathology: prospective analysis with 10-year follow-up. Arthroscopy. 2009;25:365-368.
83. Farjo LA, Glick JM, Sampson TG. Hip arthroscopy for acetabular labral tears. Arthroscopy. 1999;15:132-137.
84. Herndon JH, Aufranc OE. Avascular necrosis of the femoral head in the adult. A review of its incidence in a variety of conditions. Clin Orthop Relat Res. 1972;86:43-62.
85. Mwale F, Wang H, Johnson AJ, Mont MA, Antoniou J. Abnormal vascular endothelial growth factor expression in mesenchymal stem cells from both osteonecrotic and osteoarthritic hips. Bull NYU Hosp Jt Dis 2011; 69 Suppl 1: S56-S61.
86. Hungerford DS. Bone marrow pressure, venography and core decompression in ischemic necrosis of the femoral head. In: Riley LH, editor. The hip: proceedings of the Seventh Open Scientific Meeting of The Hip Society. St Louis, MO: CV Mosby; 1979: 218-237.
87. Lieberman JR, Berry DJ, Mont MA, Aaron RK, Callaghan JJ, Rajadhyaksha AD, Urbaniak JR. Osteonecrosis of the hip: management in the 21st century. Instr Course Lect 2003; 52: 337-355.
88. Yamamoto T, Iwamoto Y, Schneider R, Bullough PG. Histopat- hological prevalence of subchondral insufficiency fracture of the femoral head. Ann Rheum Dis 2008; 67: 150-153.
89. Ikemura S, Yamamoto T, Motomura G, Nakashima Y, Mawatari T, Iwamoto Y. MRI evaluation of collapsed femoral heads in patients 60 years old or older: Differentiation of subchondral insufficiency fracture from osteonecrosis of the femoral head. AJR Am J Roentgenol 2010;195:W63-W68.
90. Pritchett JW. Statin therapy decreases the risk of osteonecrosis in patients receiving steroids. Clin Orthop Relat Res 2001;(386):173-178.
91. Wang GJ, Cui Q, Balian G. The Nicolas Andry award. The pathogenesis and prevention of steroid-induced osteonecrosis. Clin Orthop Relat Res 2000;(370):295-310.
92. Hernigou P, Manicom O, Poignard A. Core decompression with marrow stem cells. Oper Tech Orthop 2004;14:68.
93. Castro FP, Barrack RL. Core decompression and conservative treatment for avascular necrosis of the femoral head: a meta- analysis. Am J Orthop (Belle Mead NJ) 2000;29:187-194.
94. Dean MT, Cabanela ME. Transtrochanteric anterior rotational osteotomy for avascular necrosis of the femoral head. Long-term results. J Bone Joint Surg Br 1993; 75:597-601
95. Langlais F, Fourastier J. Rotation osteotomies for osteonecrosis of the femoral head. Clin Orthop Relat Res 1997; (343): 110-123.
96. McGrory BJ, York SC, Iorio R, Macaulay W, Pelker RR, Parsley BS, Teeny SM. Current practices of AAHKS members in the treatment of adult osteonecrosis of the femoral head. J Bone Joint Surg Am 2007; 89: 1194-1204.
97. Lavernia CJ, Sierra RJ, Grieco FR. Osteonecrosis of the femoral head. J Am Acad Orthop Surg 1999;7: 250-261.
98. Wang TI, Hung SH, Su YP, Feng CQ, Chiu FY, Liu CL. Noncemented total hip arthroplasty for osteonecrosis of the femoral head in elderly patients. Orthopedics. 2013;36:e271-e275.
99. Byrd JW, Jones KS. Traumatic rupture of the ligamentum teres as a source of hip pain. Arthroscopy. 2004;20:385-391.
100. Rao J, Zhou YX, Villar RN. Injury to the ligamentum teres. Mechanism, findings, and results of treatment. Clin Sports Med. 2001;20:791-799.
101. Martin RL, Palmer I, Martin HD. Ligamentum teres: a functional descrip- tion and potential clinical relevance. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2012;20:1209-1214.
102. Kelly BT, Williams RJ, 3rd, Philippon MJ. Hip arthroscopy: current indi- cations, treatment options, and management issues. Am J Sports Med. 2003;31:1020-1037.
103. Juhakoski R, Heliövaara M, Impivaara O, Kröger H, Knekt P, Lauren H, et al. Risk factors for the development of hip osteoarthritis: a population-based prospective study. Rheumatology (Oxford) 2009;48:83-7.
104. Felson DT, Lawrence RC, Dieppe PA, Hirsch R, Helmick CG, Jordan JM, et al. Osteoarthritis: new insights. Part 1: the disease and its risk factors. Ann Intern Med. 2000;133(8):635-46.
105. Jiang L, Rong J, Wang Y, Hu F, Bao C, Li X, et al. The relationship between body mass index and hip osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis. Joint Bone Spine. 2011;78(2):150-5.
106. MacGregor AJ, Antoniades L, Matson M, Andrew T, Spector TD. The genetic contribution to radiographic hip osteoarthritis in women: results of a classic twin study. Arthritis Rheum. 2000;43(11):2410-6.
107. Nevitt MC, Xu L, Zhang Y, Lui LY, Yu W, Lane NE, et al. Very low prevalence of hip osteoarthritis among Chinese elderly in Beijing, China, compared with whites in the United States: the Beijing Osteoarthritis Study. Arthritis Rheum. 2002;46(7):1773-9.
108. Sulsky SI, Carlton L, Bochmann F, Ellegast R, Glitsch U, Hartmann B, et al. Epidemiological evidence for work load as a risk factor for osteoarthritis of the hip: a systematic review. PLoS One. 2012;7(2):e31521.
109. Bennell K. Physiotherapy management of hip osteoarthritis. J Physiother. 2013;59(3):145-57.
110. Paans N, van den Akker-Scheek I, Dilling RG, Bos M, van der Meer K, Bulstra SK, et al. Effect of exercise and weight loss in people who have hip osteoarthritis and are overweight or obese: a prospective cohort study. Phys Ther. 2013;93(2):137-46.
111. Pivec R, Johnson AJ, Mears SC, Mont MA. Hip arthroplasty. Lancet. 2012;380(9855):1768-77
112. Daigle ME, Weinstein AM, Katz JN, Losina E. The cost-effectiveness of total joint arthroplasty: a systematic review of published literature. Best Pract Res Clin Rheumatol. 2012;26(5):649-58.
113. Whitelaw CC, Varacallo M. Transient Synovitis. [Updated 2019 Apr 1]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2019 Jan-. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459181/
114. Dubois-Ferrière V, Belaieff W, Lascombes P, de Coulon G, Ceroni D. Transient synovitis of the hip: which investigations are truly useful? Swiss Med Wkly. 2015;145.
115. Lockhart GR, Longobardi YL, Ehrlich M. Transient synovitis: lack of serologic evidence for acute parvovirus B-19 or human herpesvirus-6 infection. J Pediatr Orthop. 1999 Mar-Apr;19(2):185-7.
116. Caird MS, Flynn JM, Leung YL, Millman JE, D'Italia JG, Dormans JP. Factors distinguishing septic arthritis from transient synovitis of the hip in children: a prospective study. J Bone Joint Surg Am. 2006 Jun;88(6):1251-7.
117. Irfan A, Starr RJ, Foster S, Smith ID, Huntley JS. "Irritable Hip": diagnosis in the emergency department: a descriptive study over one year. Cureus. 2018;10(10):e3481.
118. Manlongat, E. V., & Allen, W. C. (2017). Incomplete Kawasaki disease presenting as bilateral hip synovitis. Journal of Paediatrics and Child Health, 53(9), 912-914.
119. Cook, P. C. (2014). Transient Synovitis, Septic Hip, and Legg-Calvé-Perthes Disease. Pediatric Clinics of North America, 61(6), 1109-1118.
120. Fałek A, Niemunis-Sawicka J, Wrona K, Szczypiór G, Rzepecka-Wejs L, Cięszczyk K, Burdan M, Puderecki M, Burzec P, Marzec-Kotarska B, Szumiło J, Burdan F. Pigmented villonodular synovitis. Folia medica cracoviensia. 2018;43(4):93-104.

121. Startzman, A., Collins, D., & Carreira, D. A systematic literature review of synovial chondromatosis and pigmented villonodular synovitis of the hip. The Physician and Sportsmedicine. 2016;44(4):425-31.
122. Kokoszka P, Woźniak W, Łapaj Ł, Kruczyński J. Pigmented Villonodular Synovitis - Various Manifestations, Inconsistent Terminology and Treatment. Cases Study. Ortop Traumatol Rehabil. 2017 Jan 26;19(1):79-88.
123. Wünsch M, Rühmann O, Lipka W, Stark DA, Lerch S. Arthroskopische Synovektomie des Hüftgelenks. Oper Orthop Traumatol. 2014 Oct;26(5):469-86.
124. Vastel L, Lambert P, De Pinieux G, Charrois O, Kerboull M, Courpied JP. Surgical treatment of pigmented villonodular synovitis of the hip. J Bone Joint Surg Am. 2005;87(5):1019-24.
125. Hufeland M, Gesslein M, Perka C, Schröder JH. Long-term outcome of pigmented villonodular synovitis of the hip after joint preserving therapy. Arch Orthop Trauma Surg. 2018 Apr;138(4):471-477.
126. Xu C, Guo H, Bell KL, Kuo FC, Chen JY. Pigmented villonodular synovitis does not influence the outcome following cementless total hip arthroplasty using ceramic-on-ceramic articulation: a case-control study with middle-term follow-up. J Orthop Surg Res. 2018. 20;13(1):294.
127. Elzohairy MM. Pigmented villonodular synovitis managed by total synovectomy and cementless total hip arthroplasty. Eur J Orthop Surg Traumatol. 2018 Oct;28(7):1375-1380.
128. Tibbo ME, Wyles CC, Rose PS, Sim FH, Houdek MT, Taunton MJ. Long-Term Outcome of Hip Arthroplasty in the Setting of Pigmented Villonodular Synovitis. J Arthroplasty. 2018;33(5):1467-1471.
129. Asadipooya K, Graves L (2014) Transient osteoporosis of hip associated with alcohol consumption. Adult bone and mineral working group. George R. Brown convention center (room 332D). American Society of Bone and Mineral Research, Washington, DC
130. Mirza R, Ishaq S, Amjad H (2012) Transient osteoporosis of the hip. J Pak Med Assoc 62(2):196-198.
131. Cano-Marquina A, Tarín JJ, García-Pérez MÁ, Cano A (2014) Transient regional osteoporosis. Maturitas 77(4):324-329.
132. Szwedowski D, Nitek Z, Walecki J (2014) Evaluation of transient osteoporosis of the hip in magnetic resonance imaging. Pol J Radiol 79:36-38.
133. Balakrishman A, Schemitsch EH, Pearce D, McKee MD (2003) Distinguishing transient osteoporosis of the hip from avascular necrosis. Can J Surg 46(3):187-192.
134. Yamasaki S, Masuhara K, Miki H, Fuji T (2003) Three cases of regional migratory osteoporosis. Arch Orthop Trauma Surg 123(8):439-441.
135. Rader CP (2007) Transient osteoporosis and osteonecrosis of the femoral head. Risk factors, classification and differential diagno- sis. Orthopade 36(5):423-4-426-9.
136. Kornaat PR, de Jonge MC, Maas M (2008) Bone marrow edema- like signal in the athlete. Eur J Radiol 67(1):49-53.
137. Patel S (2014) Primary bone marrow edema syndromes. Rheumatology (Oxford) 53(5):785-792.
138. zwedowski D, Nitek Z, Walecki J (2014) Evaluation of transient osteoporosis of the hip in magnetic resonance imaging. Pol J Radiol 79:36-38.
139. Domingues, Romeu Côrtes, Domingues, Rômulo Côrtes, & Brandão, Lara Alexandre. (2001). Imagenologia do quadril. Radiologia Brasileira, 34(6),317-321.
140. Asadipooya, K., Graves, L. & Greene, L.W. Osteoporos Int 2017;28:1805.
141. Belcher A. Ueber den Einfluss des Parademarches auf dieEntstehung der Fussgeschwulst. Med Klin. 1905;1:305-306.
142. Asal D. Uberlastungsschaden am Knochensystem bei Soldaten. Arch für Klinische Chirurgie. 1936;186:511-522
143. Hulkko A, Orava S. Stress fractures in athletes. Int J Sports Med. 1987;8:221-226
144. Johansson C, Ekenman I, Tornkvist H, Eriksson E. Stress fractures of the femoral neck in athletes. The consequence of a delay in diagnosis. Am J Sports Med. 1990;18:524-528.
145. Neubauer T, Brand J, Lidder S, Krawany M. Stress fractures of the femoral neck in runners: a review. Res Sports Med 2016. doi:10.1080/15438627.2016.11914891-15
146. Goldin M, Anderson C N, Fredericson M, Safran M R, Stevens K J. Femoral neck atress fractures and imaging features of femoroacetabular impingement. PM R. 2015;7:584-592.
147. Fullerton L R, Jr., Snowdy H A. Femoral neck stress fractures. Am J Sports Med. 1988;16:365-377.
148. Arendt E A, Griffiths H J. The use of MR imaging in the assessment and clinical management of stress reactions of bone in high-performance athletes. Clin Sports Med. 1997;16:291-306.
149. Egol K A, Koval K J, Kummer F, Frankel VH. Stress fractures of the femoral neck Clin Orthop Relat Res 1998.
150. Goolsby M A, Barrack M T, Nattiv A. A displaced femoral neck stress fracture in an amenorrheic adolescent female runner. Sports Health. 2012;4:352-356.
151. Bencardino J T, Palmer W E. Imaging of hip disorders in athletes Radiol Clin North Am 200240267-287.vi-vii
152. Shin A Y, Morin W D, Gorman J D, Jones S B, Lapinsky A S. The superiority of magnetic resonance imaging in differentiating the cause of hip pain in endurance athletes. Am J Sports Med. 1996;24:168-176.
153. Spitz D J, Newberg A H. Imaging of stress fractures in the athlete. Radiol Clin North Am. 2002;40:313-331.
154. Shin A Y, Gillingham B L. Fatigue fractures of the femoral neck in athletes. J Am Acad Orthop Surg. 1997;5:293-302.
155. Kaeding C C, Yu J R, Wright R, Amendola A, Spindler K P. Management and return to play of stress fractures. Clin J Sport Med. 2005;15:442-447.

CAPÍTULO 25

Dor em joelho

Moisés Cohen
Camila Cohen Kaleka
Marcus Vinicius Malheiros Luzo
Ibrahim Afrânio Willi Liu

Introdução

O joelho é uma articulação do tipo gínglimo onde recebe carga corporal, frequentemente solicitado para as diversas atividades diárias e esportivas, sendo um local comum de sobrecargas e lesões traumáticas. A dor em joelho é um frequente motivo de procura médica, determinando 1 milhão de visitas em serviços de pronto atendimento e 1,9 milhão em consulta de atenção primária[1]. É essencial conhecer os vários diagnósticos de causa dolorosa que acometem esta articulação, para assim, determinar o tratamento mais adequado para cada situação[2,3].

Epidemiologia da dor

O joelho é a terceira localidade mais frequente de queixas de dor ortopédica, representando cerca de 20% dos indivíduos, atrás da coluna lombar e segmento cervical e escapular[1,4,5]. É uma articula-

ção primordial para sustentação do peso corporal e marcha no dia a dia e altamente exigida durantes os esportes.

Em um trabalho envolvendo indivíduos de 18 a 40 anos, observou-se a prevalência de dor em joelho de 35,6% e de dor patelofemoral de 20,7% na população geral[6]. A dor em joelho gera limitação das atividades diárias e absenteísmo com custos sociais, médicos e econômicos significativos[7]. Afeta rendimentos de atletas e praticantes de esportes. Foi observado em um estudo de 10 anos a prevalência de lesão em joelho de 39,8% dos atletas, com predominância nos homens[8]. Jogadores de futebol profissional apresentaram um risco de duas a três vezes maior de desenvolver osteoartrite (OA) comparado à população geral possivelmente associado a lesões esportivas[9].

No Reino Unido, cerca de 25% dos indivíduos acima de 55 anos tiveram um episódio de dor persistente no joelho no período de um ano. A prevalência de OA em indivíduos acima de 55 anos é de 10% com perda de funcionalidade de um quarto destes indivíduos[10]. A dor no joelho, principalmente relacionada a OA, tende a aumentar com a idade e ser mais prevalente em mulheres, afetando cerca de 25% dos indivíduos acima de 65 anos[10-13]. Determina importante perda de funcionalidade e qualidade de vida, principalmente em idosos e mulheres[11]. A dor crônica do sistema locomotor está associada à perda de mobilidade, fadiga e alterações de humor, gerando incapacidade, sendo a queixa mais comum de dor crônica em idosos[14]. Cerca de metade dos idosos relataram dor em estudo realizado em 2011, representando aproximadamente 19 milhões de americanos. Destes, aproximadamente 30,4% relataram dor em coluna lombar, seguida do joelho, acometendo um quarto desta população[15].

Principais etiologias

Para determinar o diagnóstico da dor no joelho inicialmente devemos definir se ela apresenta uma etiologia traumática, microtraumática por sobreuso ou não traumática associada a sinais e sintomas sistêmicos[3].

As afecções de causa traumática normalmente aparecem no pronto-socorro ortopédico como uma lesão aguda com significativa limitação funcional. Podem ser decorrentes de trauma direto, indireto ou politrauma. Apresentam-se com deformidade, edema, equimose, estalido, bloqueio ou derrame articular associado a dor. Dependendo da estrutura lesada pode ser diagnosticado como contusão, fratura, entorse, ruptura ligamentar ou tendinosa, luxação, lesão muscular, meniscal, condral ou osteocondral. Quanto maior o grau de energia do trauma, mais danos estruturais ocorrerão. Estas lesões traumáticas podem persistir e gerar sequelas como atrofias musculares, instabilidades crônicas, pseudoartroses, consolidações viciosas, infecções crônicas, rigidez e degeneração articular precoce, caracterizando dores pós-traumáticas.

As lesões microtraumáticas por sobreuso podem se manifestar como uma dor insidiosa após, no início ou durante a atividade física ou laboral, levando à perda de performance até se apresentar como uma dor agudizada contínua, acometendo a funcionalidade. Dependendo do local da dor e da estrutura envolvida, podemos definir vários diagnósticos. Na dor anterior do joelho podemos ter diagnósticos como dor patelofemoral, tendinopatia patelar e do quadríceps, instabilidade patelar, bursite pré-patelar e infrapatelar, apofisite da tuberosidade tibial (*Osgood-Schlater*). Lateralmente, podemos listar a síndrome da banda iliotibial, lesão meniscal lateral e tendinopatia do poplíteo e do bíceps femoral. Medialmente, pode-se ter dor decorrente da lesão meniscal medial, tendinopatia dos flexores (pata de ganso). Podemos citar o cisto poplíteo (*Baker*) como causa de dor na região posterior, tanto pelo efeito compressivo com sensação de pressão durante a extensão do joelho ou quando há rotura, simulando uma trombose venosa profunda com dor intensa e aguda.[16]

Dentre as dores de causa não traumática, podemos citar as de etiologia inflamatória, como a artrite reumatoide, artrite por de deposição de cristais (gota e pseudogota), as de origem infecciosa, como artrite séptica, além daqueles de etiologia oncológica. A presença de febre, calafrios, sudorese noturna, perda de peso sem explicação deve nos atentar para este grupo. A dor é insidiosa e contínua e não tem relação com a sobrecarga mecânica. Pode existir rigidez matinal e acometimento de outras articulações, principalmente nas mãos, nos casos inflamatórios.

Podemos classificar a OA do joelho como uma progressão de muitas causas de dor intra-articular, incluindo o envelhecimento, quando as diversas lesões estruturais do joelho se convergem nesta patologia. Cursa com dor difusa de evolução insidiosa, com períodos de inflamação e agudização, culminando com deformidade e levando à perda funcional e incapacidade progressiva.

Semiologia

A anamnese do indivíduo com dor no joelho deve iniciar pela identificação do paciente, a idade, o sexo, a dominância, a atividade laboral e esportiva. No jovem do sexo masculino e esportista pode-se pensar em osteocondrite dissecante (OCD) e apofisite da tuberosidade tibial e no idoso, um quadro de OA. Algumas doenças no joelho são mais comuns no sexo feminino, como dor patelofemoral e instabilidade patelar. É interessante verificar se a atividade laboral ou esportiva foi um fator de causa ou piora do quadro doloroso[17,18]. Determinar qual intensidade de treino ou trabalho, que tipo de esporte ou movimento repetitivo realizado é primordial para a mudança ou adaptação do mesmo. Assim como entender o mecanismo de trauma auxilia a definir possíveis lesões ocorridas[2,17].

Com relação à dor é necessário perguntar sobre seu início, duração e frequência, qualidade, intensidade, fatores de alívio e piora. Precisamos determinar se o início da dor em relação ao tempo foi agudo, quando menor que 6 semanas, subagudo, entre 6 a 12 semanas ou crônico, se maior que 12 semanas. O modo de que começou a dor foi súbito ou insidioso? Tem duração intermitente ou contínua? Qual frequência que sente dor? A causa foi traumática ou não traumática? Ou foi piorando com a exigência da articulação com o uso no dia a dia[2]. A qualidade da dor deve ser caracterizada pelo próprio paciente. Pode ser em fincada, cãibra, fomigamento, dormente, queimação, choque, lancinante, em peso ou cansada. Através do questionário DN4, um valor maior ou igual a 4, pode determinar um quadro de dor neuropática localizada no joelho e auxiliar na estratégia de tratamento[19]. A intensidade da dor pode ser avaliada de forma rápida e simples com o uso da Escala Visual Analógico (EVA). Consiste em uma régua de 10cm com a extremidade inicial escrito “ausência de dor” e a final, “dor insuportável”. Alternativamente existe a Escala de Avaliação Numérica, em que o paciente vai dizer um número em uma escala de 0 a 10 qual a sua dor, sendo 0, ausência de dor e 10, a pior dor que já sentiu[20]. Conhecer as atividades que melhoram ou pioram a dor nos ajuda a definir que estrutura pode estar lesada. A dor que piora para subir e descer escada é comum na dor que acomete o aparelho extensor e compartimento patelofemoral. A dor com o joelho fletido, conhecido como sinal do cinema, também está associado à síndrome patelofemoral. Na incapacidade de agachamento e da marcha anserina podemos pensar em uma lesão do corno posterior do menisco.

Deve ser questionado se há associação com falseio, estalido, bloqueio ou derrame articular. O falseio pode denotar uma instabilidade articular por lesão ligamentar. O pinçamento articular por lesão meniscal ou presença de corpo livre pode causar tanto um falseio como um bloqueio do joelho. O estalido pode estar presente no menisco discoide, normalmente indolor, ou na síndrome da plica medial, com alívio da dor[17]. Enfim, além dos sintomas dos pacientes, o exame físico é de

fundamental importância para o diagnóstico mais preciso.

É importante perguntar qual o tipo de tratamento já realizado, como foi feito e se houve melhora, mesmo que parcial. Isso ajudará a definir se devemos persistir no mesmo tratamento, mudar ou associar outra técnica. Antecedentes pessoais como outras doenças em tratamento atual, cirurgias prévias, acometimento de outras articulações associado a rigidez matinal, sinais sistêmicos como febre, perda de peso sem causa aparente, antecedentes familiares para determinar alguma associação genética, permitem pensar em diagnósticos diferenciais, como os de etiologia inflamatória, infecciosa e oncológica[17]. Lembrar que a síndrome metabólica está associada a OA[21].

Ao exame físico, iniciamos a sequência fazendo uma inspeção estática e dinâmica do joelho, seguido de palpação das estruturas dolorosas, exame neurovascular do segmento e finalizando com os testes especiais. Após exposição adequada dos membros inferiores, é interessante avaliar o joelho doloroso em comparação ao joelho contralateral. Na inspeção estática, a avaliação em pé, de frente, de lado e posterior, permite observar a presença de valgismo, varismo, recurvato ou deformidade em flexo e medir o ângulo Q. O ângulo Q encontra-se aumentado nos indivíduos com instabilidade patelofemoral, por uma anteversão do colo femoral, torção femoral interna e tibial externa aumentadas. A altura patelar pode ser acessada com o paciente sentado.

Comparar o trofismo muscular entre os membros inferior, demonstrando sinais de desuso, assim como detectar sinais flogísticos, presente nas artrites, bursites e infecções, deve ser feita nesta etapa. Na inspeção dinâmica, mede-se a amplitude de movimento (ADM) do joelho e avalia-se o trajeto e deslizamento patelar, verificando presença de crepitação. Durante a marcha podemos observar se há flambagem do joelho demonstrando uma instabilidade posterolateral. A marcha em torção externa tibial em um menino pode demonstrar o sinal de Wilson da OCD. A avaliação de retração e encurtamento muscular é feita com manobras específicas, como a medição do ângulo poplíteo para os músculos isquiotibiais, teste de Ober para o trato iliotibial e teste de Ely para o reto femoral. Na síndrome da banda iliotibial, frequente em corredores, há um encurtamento desta estrutura, levando a um atrito com o côndilo femoral lateral. Na palpação, pesquisa-se sintomas dolorosos em estruturas ósseas, interlinha articular e partes moles, como bursas, tendões, cistos e plicas, além de verificar presença de derrame articular, denotando doença intra-articular. O derrame de evolução rápida, dentro de 2 horas após o trauma, sugere hemartrose por fratura ou lesão do ligamento cruzado anterior (LCA). O derrame tardio, até 36 horas, sugere uma sinovite reacional por lesão meniscal ou entorse. Na avaliação da articulação patelofemoral, podemos palpar as facetas da patela e a plica medial, se presente, além de determinar o grau de mobilidade patelar e tensionamento dos retináculos. Os testes especiais para o joelho envolvem exames específicos para testar a estabilidade articular ou simular a dor do paciente, estressando as estruturas afetadas. Para os ligamentos, testes como Lachmann, gaveta anterior e posterior, pivot-shift, Jerk, estresse varo e valgo entre diversos, ajudam a determinar se há algum ligamento lesado. Testes como Thessaly, McMurray, Appley, Smilie entre outros provocam dor na presença de lesão meniscal[2,17,18].

Exames complementares

Após anamnese e exame físico, forma-se uma hipótese diagnóstica e segue-se com a solicitação de exames complementares que permitam confirmar o diagnóstico e traçar o planejamento terapêutico.

Radiografias na incidência anteroposterior associado ao perfil e axial da patela fazem parte da avaliação inicial de imagem. Permitem avaliar irregularidades e lesões ósseas, presença de fraturas, calcificações e corpo livre articular. Na suspeita de OA, radiografias de frente com carga permitem avaliar desvios de eixo e estreitamento do espaço articular. O perfil obtido em 30 graus de flexão determina, através de medidas específicas, a altura da patela e a forma da tróclea. No axial podemos estudar a articulação patelofemoral, o sulco troclear e a inclinação patelar. A incidência do túnel pode ser solicitada para detectar uma OCD na presença de uma imagem radioluscente no côndilo femoral medial. A ultrassonografia (US) oferece vantagem de uma avaliação dinâmica em tempo real e permite guiar procedimentos de infiltração e bloqueio, objetivando mais precisão. Como desvantagem, depende do examinador e avalia apenas estruturas mais superficiais. A tomografia computadorizada (TC) pode ser solicitada nos casos de fratura do joelho para estudar melhor os fragmentos e planejar uma osteossíntese mais precisa. Na instabilidade patelar, a TC é interessante para avaliar a articulação patelofemoral em flexões inferiores a 30 graus e calcular o valor do TAGT.[22] A ressonância magnética (RM) é um excelente exame para avaliar o joelho com boa definição de estruturas intra-articulares, medula óssea e partes moles[22]. Em estudo retrospectivo, observou-se solicitação de RM em 22% dos pacientes com dor no joelho, maiores que 40 anos, a maioria antes de se obter uma radiografia com carga. Porém, mostrou-se que cerca de metade destes exames seria desnecessário e não modificou o tratamento proposto[24]. É importante dizer que pode haver em alguns grupos dissociação entre sintomas clínicos de dor e gravidade radiológica da OA, demonstrando possível sensibilização central, sendo necessária sempre correlação do exame clínico com os achados da imagem[25].

Nos quadros onde há presença de sinais flogísticos e de derrame articular associado a sinais sistêmicos como febre, artrite de causa inflamatória ou infecciosa deve ser pesquisada. Solicitação de exames de sangue como hemograma, PCR e VHS e uma artrocentese diagnóstica pode auxiliar a elucidar a etiologia e definir o tratamento específico. O líquido sinovial deve ser analisado macroscopicamente observando seu aspecto e coloração e ser enviado ao laboratório para citologia, citometria, dosagem de glicose e proteína, pesquisa de cristais, bacterioscópico e cultura[1,2].

Diagnósticos diferenciais

Pela irritação do nervo obturatório, uma lesão no quadril pode se apresentar com uma dor referida medial ao joelho irradiada da região inguinal[17]. A compressão das raízes de L4 ou L5 na coluna lombar podem causar com uma dor radicular do tipo neuropática em região anterior e medial do joelho[25]. Compressão do nervo safeno na região do canal adutor na coxa pode cursar com uma dor neuropática na região medial do joelho e perna[26]. A lesão do ramo infragenicular do nervo safeno durante a cirurgia pode cursar com dor semelhante na região medial e infrapatelar do joelho[26,27].

Um quadro de disautonomia com alteração de temperatura, volume, coloração e sudorese que acomete o membro inferior, com presença de hiperalgesia ou dor incompatível com a lesão e sinais de desuso pode nos levar a pensar em um quadro de síndrome de dor complexa regional[28].

Tratamento clínico

Definir se a dor é de início agudo ou crônico ou se apresenta um caráter mais nociceptivo, neuropático ou misto auxilia a definir algumas estratégias farmacológicas. É importante lembrar que causas

crônicas podem determinar um caráter mais neuropático da dor, necessitando o uso de adjuvantes para melhor controle. A intensidade da dor fornecida pelo paciente pode nos orientar, através da escada analgésica da Organização Mundial de Saúde (OMS), qual medicação iniciar. Dores aguda são tratadas de forma mais agressiva com doses maiores de analgésicos para interromper a sinalização da dor, procurando sempre descer a escada analgésica conforme a melhora sintomática. Nas dores crônicas utilizamos a menor dose em que o paciente não sinta dor, associado aos adjuvantes, subindo a escada analgésica conforme a piora de dor. Utilizando as diversas classes de analgésicos e adjuvantes atuando sinergicamente, evitaremos efeitos colaterais em doses maiores de cada uma delas isoladamente. Dentre os analgésicos simples como paracetamol, devemos ter cuidado com sua hepatotoxidade, e a dipirona, apesar do risco de agranulocitose, mostrou-se um medicamento seguro em que o benefício supera os riscos[29,30]. Anti-inflamatórios não hormonais (AINEs) devem ser utilizados no menor tempo possível restritos à fase aguda da dor. Todos apresentam risco de sangramento gástrico e úlcera péptica, inclusive os inibidores de COX-2 em longo prazo, efeitos cardiovasculares e nefrotoxidade, devendo ser evitado nos idosos. Naproxeno foi que o que apresentou menor efeito cardiovascular[31]. Os opioides são seguros quando prescritos de forma racional, apesar do risco de tolerância com uso contínuo, náuseas, constipação, depressão respiratória e dependência. Assim, o tratamento da dor deve ser multimodal e interdisciplinar abordando os aspectos multidimensional da dor[32].

Havendo melhora dos sintomas é importante iniciar um tratamento de reabilitação para que a melhora da dor se torne sustentada e permita ganho progressivo de função[32]. O uso da fisioterapia, com uso de meios físicos entre vários métodos de analgesia, associado a cinesioterapia para balanceamento muscular e correção biomecânica entre outras modalidades de reabilitação, permite o retorno gradual para a atividade diária e esportiva. É o objetivo principal no tratamento conservador.

O tratamento do OA é orientado por diversos *guidelines* (ACR, OARSI, EULAR, AAOS) com algumas recomendações divergentes[33,34,35]. Sendo assim é recomendável planejar um tratamento direcionado por alvos. Estimular perda de peso com dieta e exercícios físicos aeróbicos e resistidos orientados[36]. Uso de palmilhas para correções de pequenos desvios de eixo e auxiliares de marcha para reduzir a descarga de peso. Prescrição racional da medicação analgésica com associação de criteriosa de nutracêuticos e medicação modificadora de doença no tratamento farmacológico[37,38]. O uso tópico de medicação como AINEs, capsaicina entre outros pode diminuir efeitos colaterais sistêmicos. Para sensibilização central nos casos de dor crônica, uma medicação adjuvante como a duloxetina apresenta boa reposta na dor e função com segurança até 13 semanas, mas com efeitos colaterais como náusea, constipação e perda de apetite[39,40].

A medicina intervencionista da dor é uma área da medicina da dor que utiliza de procedimentos guiados por imagem para infiltrações intra-articulares ou de estruturas periarticulares e bloqueios nervosos com o objetivo de analgesia e restaurar o microambiente local. A infiltração pode ser realizada com substâncias de evidências heterogêneas e resultados controversos, desde anestésico com corticoide até ácido hialurônico de diversas características ou substâncias experimentais, como plasma rico em plaquetas e células-tronco mesenquimais[41,42]. Propõem a diminuição da inflamação local e uso menor de analgésicos sistêmicos, restauração da estrutura articular, melhora funcional e retardo da substituição articular, com melhores resultados nos casos com dor sem alteração radiográfica significativa. A infiltração repetida de corticoide pode levar a perda do volume de cartilagem[37]. Os bloqueios nervosos podem ser obtidos por meios químicos com anestésicos e corticoides ou meios térmicos, com uso da radiofrequência (RF). No joelho, a ablação dos nervos geniculares com uso de RF é apresentado como uma alternativa ao tratamento de situações específicas de OA, especialmente naqueles indivíduos sem condições clínicas para se submeterem a uma artroplastia total de joelho ou aqueles que persistem com dores após uma artroplastia[43,44]. O alívio da dor é obtido por pelo menos 6 meses com complicações mínimas[44,45].

O tratamento por ondas de choque (ESWT) está reservado aos casos de tendinopatia patelar crônica, refratários ao tratamento conservador fisioterápico, numa tentativa de evitar uma abordagem cirúrgica[46,47]. A onda de choque é um pulso sônico de forte pressão que transmite energia cinética ao tecido doente. O efeito mecânico de compressão e tensão gera um fenômeno denominado cavitação com formação e eclosão de microbolhas, acarretando alterações estruturais do tecido doente e fragmentação da fibrose e de depósitos de cálcio, estimulando a reabsorção pelo organismo. A liberação de substâncias analgésicas e anti-inflamatórias associada à neovascularização tecidual com produção de óxido nítrico e fatores de crescimento propicia a melhora da nutrição local com estimulação do processo de regeneração destas lesões estruturais[46]. Algumas indicações são citadas no consenso de 2016 da *The Internacional Society for Medical Shockwave Treatment* (ISMST) com diversos níveis de evidência como pseudoartrose, fratura por estresse, necrose óssea e OCD sem afundamento articular, tendinopatia anserina, edema ósseo, apofisite da tuberosidade da tibial e OA[48].

O uso da acupuntura para dor crônica no joelho foi avaliado em metanálise de indivíduos com OA. Foi verificada melhora da dor em curto prazo com ganho de função no curto e longo prazo. Apesar dos trabalhos heterogêneos e conflitantes e não sendo recomendado em vários *guidelines*, a acupuntura pode ser uma opção de tratamento, segura e sem efeitos colaterais, adjuvante no controle da dor[49].

Tratamento cirúrgico

O tratamento cirúrgico é indicado para os casos de joelho doloroso persistente e refratário ao tratamento conservador, sempre prevenindo a progressão de uma destruição articular nos mais jovens e oferecendo melhor qualidade de vida aos mais idosos. Deformidade assimétrica, desvio de eixo mecânico, grande sinovite com derrame articular de repetição ou bloqueio mecânico são sinais de que um procedimento cirúrgico pode ser indicado. Podemos dividir em dois tipos de procedimentos. O primeiro, a preservação ou reconstrução articular e o segundo, a substituição articular.

No primeiro grupo podemos englobar as cirurgias para reparar ou reconstruir as estruturas. Nos casos traumáticos, é sempre necessário reconstruir a anatomia prévia da lesão para recuperar a funcionalidade e evitar progressão para OA. Reconstrução ligamentar com uso de enxertos para tratar instabilidades, osteossíntese articular com estabilidade absoluta para mobilização articular precocemente, suturas meniscais ou tendinosas e condroplastias de diversas modalidades para os vários tamanhos de lesão osteocondral são os principais procedimentos.

A ressecção ou desbridamento está reservado a estruturas que estão causando dor, porém, sem condições de reparo, como menisectomia parcial, bursectomia, sinovectomia, tendinoplastia com ressecção da área degenerada e osteófitos, retirada de corpo livre articular ou alongamentos tendíneos. Na presença de desvio do eixo mecânico de até 15 graus em varo e 20 graus em valgo, acometimento isolado do compartimento medial ou lateral, respectivamente, osteotomia valgizantes ou varizantes podem ser indicados em pacientes mais jovens, ativos, não obesos com boa ADM articular para retardar a progressão de um quadro inicial de OA[50-52]. Liberação do retináculo, medialização da tuberosidade tibial, correção da altura patelar ou reconstrução do ligamento patelofemoral medial são procedimentos indicados de acordo com a alteração anatômica encontrada na instabilidade patelar.

A substituição articular é necessária quando o paciente com dor em joelho continua sintomático mesmo após o tratamento conservador e cirúrgico de preservação ou reconstrução articular. A artroplastia parcial de joelho (AUJ) é indicada naqueles maiores de 60 anos, não obesos, com OA isolada do compartimento medial, como nos casos de osteonecrose do joelho, com deformidade em varo menor que 15 graus e boa ADM articular. A AUJ apre-

senta uma rápida recuperação com sobrevivência de até 15 anos do implante[50,53]. Entretanto, a artroplastia total (ATJ) é mais indicada para casos de artrose bi ou tricompartimental ou quando há soltura do componente da AUJ. A ATJ é indicada conforme a sintomatologia dolorosa referida pelo paciente, geralmente reservada aos maiores de 60 anos.

As principais complicações do tratamento cirúrgico no joelho são a trombose venosa profunda, infecção, rigidez articular, lesões vasculares e nervosas, dor residual no local operado[54,55]. A insatisfação pode estar presente em até 19% dos pacientes submetidos a ATJ[56]. Na dor pós-artroplastia, comumente devem ser descartadas uma infecção no período de até 2 anos de pós-operatório ou uma soltura asséptica de material mais tardiamente[54,57]. Desgaste do polietileno, instabilidade ligamentar, desalinhamento do aparelho extensor e dor anterior, impacto e irritação de partes moles, fratura periprotética, ossificação heterotópica, dor persistente por sensibilização central podem ser outras causas de dor pós-artroplastia, sendo essencial ser investigada para ser resolvida corretamente[58].

Referências bibliográficas

1. Jackson JL, O'Malley PG, Kroenke K. Evaluation of acute knee pain in primary care. Ann Intern Med. 2003;139:575-588.
2. Calmbach WL, Hutchens M. Evaluation of patients presenting with knee pain: part i. history, physical examination, radiographs, and laboratory tests. Am Fam Physician. 2003 Sep 1;68(5):907-12.
3. Calmbach WL, Hutchens M. Evaluation of patients presenting with knee pain: part II. differential diagnosis. Am Fam Physician. 2003 Sep 1;68(5):917-22.
4. Macfarlane GJ, Beasley M, Smith BH, Jones GT, Macfarlane TV. Can large surveys conducted on highly selected populations provide valid information on the epidemiology of common health conditions? An analysis of UK Biobank data on musculoskeletal pain. Br J Pain. 2015;9(4):203-212.
5. Hoy DG, Raikoti T, Smith E, et al. Use of The Global Alliance for Musculoskeletal Health survey module for estimating the population prevalence of musculoskeletal pain: findings from the Solomon Islands. BMC Musculoskelet Disord. 2018;19(1):292.
6. Xu X, Yao C, Wu R, et al. Prevalence of patellofemoral pain and knee pain in the general population of Chinese young adults: a community-based questionnaire survey. BMC Musculoskelet Disord. 2018;19(1):165.
7. Henschke N, Kamper SJ, Maher CG. The epidemiology and economic consequences of pain. Mayo Clin Proc. 2015 Jan;90(1):139-47.
8. Majewski M, Susanne H, Klaus S. Epidemiology of athletic knee injuries: a 10-year study. Knee. 2006 Jun;13(3):184-8.
9. Fernandes GS, Parekh SM, Moses J, et al. Prevalence of knee pain, radiographic osteoarthritis and arthroplasty in retired professional footballers compared with men in the general population: a cross-sectional study. Br J Sports Med. 2018;52(10):678-683.
10. Peat G, McCarney R, Croft P. Knee pain and osteoarthritis in older adults: a review of community burden and current use of primary health care. Ann Rheum Dis. 2001;60(2):91-97.
11. Kim IJ, Kim HA, Seo YI, et al. Prevalence of knee pain and its influence on quality of life and physical function in the korean elderly population: a community based cross-sectional study. J Korean Med Sci. 2011;26(9):1140-1146.
12. Nguyen US, Zhang Y, Zhu Y, Niu J, Zhang B, Felson DT. Increasing prevalence of knee pain and symptomatic knee osteoarthritis: survey and cohort data. Ann Intern Med. 2011;155(11):725-732.
13. Cecchi F1, Mannoni A, Molino-Lova R, Ceppatelli S, Benvenuti E, Bandinelli S, et al. Epidemiology of hip and knee pain in a community based sample of Italian persons aged 65 and older. Osteoarthritis Cartilage. 2008;16(9):1039-1046.
14. Dieppe P. Chronic musculoskeletal pain BMJ. 2013;346:bmj.f3146
15. Patel KV, Guralnik JM, Dansie EJ, Turk DC. Prevalence and impact of pain among older adults in the United States: findings from the 2011 National Health and Aging Trends Study. Pain. 2013;154(12):2649-2657.
16. Demange MK. Cisto de Baker. Rev Bras Ortop. 2011;46(6):630-3.
17. Amatuzzi MM, Hernandez AJ, Nardelli JC. Joelho. In: Barros Filho TEP, Lech O, Cristante AF. Exame físico em ortopedia. 3. ed. São Paulo: Sarvier; 2017. p.297-326.

18. Queiroz AAB. Propedêutica geral do joelho. In: Leite NM, Faloppa F. Propedêutica ortopédica e traumatológica. Porto Alegre: Artmed; 2013. p.219-232
19. Eckeli FD, Teixeira RA, Gouveia AL. Instrumentos de avaliação da dor neuropática. Rev. Dor. 2016;17(Suppl 1):S20-2
20. Martinez JE, Grassi DC, Marques LG. Análise da aplicabilidade de três instrumentos de avaliação de dor em distintas unidades de atendimento: ambulatório, enfermaria e urgência. Rev Bras Reumatol 2011;51(4):299-308
21. Sellam J, Berenbaum F. Is osteoarthritis a metabolic disease? Joint Bone Spine. 2013 Dec;80(6):568-73.
22. Zoner CS, Mitraud SAV, Fernandes ARC. Propedêutica por imagem do joelho. In: Leite NM, Faloppa F. Propedêutica ortopédica e traumatológica. Porto Alegre: Artmed; 2013. p.533-541
23. Adelani MA, Mall NA, Brophy RH, Halstead ME, Smith MV, Wright RW. The use of mri in evaluating knee pain in patients aged 40 years and older. J Am Acad Orthop Surg. 2016 Sep;24(9):653-9.
24. Finan PH, Buenaver LF, Bounds SC, et al. Discordance between pain and radiographic severity in knee osteoarthritis: findings from quantitative sensory testing of central sensitization. Arthritis Rheum. 2013;65(2):363-372.
25. Delfino HLA, Cristante AF, Meves R, Mancuso Filho JA. Coluna lombar. In: Barros Filho TEP, Lech O, Cristante AF. Exame físico em ortopedia. 3.ed São Paulo: Sarvier; 2017. p.47-86.
26. Trescot AM, Karl HW, Brown MN, Pearce BS. Proximal saphenous nerve entrapment: thigh and knee In: Trescot AM. Peripheral nerve entrapments: clinical diagnosis and management. Cham: Springer; 2016. p.627-644
27. Bishop JA, Campbell ST, Eno JT, Gardner MJ. Knee Pain After Intramedullary Nailing of Tibia Fractures: Prevalence, Etiology, and Treatment. J Am Acad Orthop Surg. 2018 Sep 15;26(18):e381-e387.
28. Yeng LT, Mattar Júnior R, Kobayashi R, Cantara MG, Teixeira MJ. Síndrome complexa de dor regional. In: Bispo Júnior RZ, Mello Júnior CF. Ortopedia básica. Rio de Janeiro: Revinter; 2014. 294-301p.
29. Bunchorntavakul C, Reddy KR. Acetaminophen-related hepatotoxicity. Clin Liver Dis. 2013 Nov;17(4):587-607, viii.
30. Reist L, Erlenwein J, Meissner W, Stammschulte T, Stüber F, Stamer UM. Dipyrone is the preferred nonopioid analgesic for the treatment of acute and chronic pain. A survey of clinical practice in German-speaking countries. Eur J Pain. 2018 Jul;22(6):1103-1112.
31. Coxib and traditional NSAID Trialists' (CNT) Collaboration, Bhala N, Emberson J, et al. Vascular and upper gastrointestinal effects of non-steroidal anti-inflammatory drugs: meta-analyses of individual participant data from randomised trials. Lancet. 2013;382(9894):769-779.
32. Serrano SC, Andrighetti AP, Campos FG. Princípios gerais. In: Posso IP, Grossmann E, Fonseca PRB, et al. Tratado de dor: publicação da sociedade brasileira para estudo da dor. 1. ed. Rio de Janeiro: Atheneu; 2017. vol.2, p.1387-1392.
33. Hochberg MC, Altman RD, April KT, Benkhalti M, Guyatt G, McGowan J, et al. American College of Rheumatology 2012 recommendations for the use of nonpharmacologic and pharmacologic therapies in osteoarthritis of the hand, hip, and knee. Arthritis Care Res (Hoboken). 2012 Apr;64(4):465-74.
34. McAlindon TE, Bannuru RR, Sullivan MC, Arden NK, Berenbaum F, Bierma-Zeinstra SM, et al. OARSI guidelines for the non-surgical management of knee osteoarthritis. Osteoarthritis Cartilage. 2014 Mar;22(3):363-88.
35. Jevsevar DS. Treatment of osteoarthritis of the knee: evidence-based guideline, 2nd edition. J Am Acad Orthop Surg. 2013 Sep;21(9):571-6.
36. Messier SP, Mihalko SL, Legault C, et al. Effects of intensive diet and exercise on knee joint loads, inflammation, and clinical outcomes among overweight and obese adults with knee osteoarthritis: the IDEA randomized clinical trial. JAMA. 2013;310(12):1263-1273.
37. Mora JC, Przkora R, Cruz-Almeida Y. Knee osteoarthritis: pathophysiology and current treatment modalities. J Pain Res. 2018;11:2189-2196.
38. Liu X, Machado GC, Eyles JP, et al. Dietary supplements for treating osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis. Br J Sports Med. 2018 Feb;52(3):167-175.
39. Wang ZY, Shi SY, Li SJ, Chen F, Chen H, Lin HZ, Lin JM. Efficacy and safety of duloxetine on osteoarthritis knee pain: a meta-analysis of randomized controlled trials. Pain Med. 2015 Jul;16(7):1373-85.
40. Osani MC, Bannuru RR. Efficacy and safety of duloxetine in osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis. Korean J Intern Med. 2019 Mar 15.
41. Richards MM, Maxwell JS, Weng L, Angelos MG, Golzarian J. Intra-articular treatment of knee osteoarthritis: from anti-inflammatories to products of regenerative medicine. Phys Sportsmed. 2016;44(2):101-108.
42. Johal H, Devji T, Schemitsch EH, Bhandari M. Viscosupplementation in knee osteoarthritis: evidence revisited. JBJS Rev. 2016 Apr 5;4(4):e11-e111.
43. Ahmed A, Arora D. Ultrasound-guided radiofrequency ablation of genicular nerves of knee for relief of intractable pain from knee osteoarthritis: a case series. Br J Pain. 2018 Aug;12(3):145-154.
44. Kim DH, Lee MS, Lee S, Yoon SH, Shin JW, Choi SS. A prospective randomized comparison of the efficacy of ultrasound- vs fluoroscopy-guided genicular nerve block for chronic knee osteoarthritis. Pain Physician.

2019 Mar;22(2):139-146.
45. Iannaccone F, Dixon S, Kaufman A. A review of long--term pain relief after genicular nerve radiofrequency ablation in chronic knee osteoarthritis. Pain Physician. 2017 Mar;20(3):E437-E444.
46. Moya D, Ramón S, Schaden W, Wang CJ, Guiloff L, Cheng JH. The Role of Extracorporeal Shockwave Treatment in Musculoskeletal Disorders. J Bone Joint Surg Am. 2018 Feb 7;100(3):251-263.
47. Kertzman P, Lenza M, Pedrinelli A, Ejnisman B. Tratamento por ondas de choque nas doenças musculoesqueléticas e consolidação óssea Análise qualitativa da literatura. Rev Bras Ortop. 2015;50(1):3-8.
48. The Internacional Society for Medical Shockwave Treatment [internet]. Consensus statement Recommendations for the use of extracorporeal shockwave technology in medical indications. [cited 03 jul 2019]. Available from: https://www.shockwavetherapy.org/about-eswt/
49. Lin X, Huang K, Zhu G, Huang Z, Qin A, Fan S. The effects of acupuncture on chronic knee pain due to osteoarthritis: a meta-analysis J Bone Joint Surg Am. 2016 Sep 21;98(18):1578-85.
50. Camanho GL. Tratamento da osteoartrose do joelho. Rev Bras Ortop. 2001;36(5).
51. Day M, Wolf BR. Medial opening-wedge high tibial osteotomy for medial compartment arthrosis/overload. Clin Sports Med. 2019 Jul;38(3):331-349.
52. Pilone C, Rosso F, Cottino U, Rossi R, Bonasia DE. Lateral opening wedge distal femoral osteotomy for lateral compartment arthrosis/overload. Clin Sports Med. 2019 Jul;38(3):351-359.
53. Jennings JM, Kleeman-Forsthuber LT, Bolognesi MP. Medial unicompartmental arthroplasty of the knee. J Am Acad Orthop Surg. 2019 Mar 1;27(5):166-176.
54. Crawford DA, Berend KR, Lombardi AV. Management of the failed medial unicompartmental knee arthroplasty. J Am Acad Orthop Surg. 2018 Oct 15;26(20):e426-e433.
55. McGrory BJ, Weber KL, Jevsevar DS, Sevarino K. Surgical management of osteoarthritis of the knee: evidence-based guideline. J Am Acad Orthop Surg. 2016 Aug;24(8):e87-93,
56. Flierl MA1, Sobh AN, Culp BM, Baker EA, Sporer SM. Evaluation of the painful total knee arthroplasty. J Am Acad Orthop Surg. 2019 Apr 16. doi: 10.5435/JAAOS--D-18-00083. [Epub ahead of print]
57. Cercek R, Bassett R, Myerthall S. Evaluation of the painful total knee arthroplasty. J Knee Surg. 2015 Apr;28(2):113-8.
58. Wylde V, Sayers A, Odutola A, Gooberman-Hill R, Dieppe P, Blom AW. Central sensitization as a determinant of patients' benefit from total hip and knee replacement. Eur J Pain. 2017;21(2):357-365.

CAPÍTULO 26

Dor em pé e tornozelo

Marco Tulio Costa
Marcelo Marcucci Chakkour
Paulo Facciola Kertzman

Introdução

O número de consultas devido a queixas de dor no pé e tornozelo são muito frequentes no atendimento primário, chegando até a 10% do total das queixas musculoesqueléticas[1,2]. Podem estar relacionadas ao uso de calcados inadequados, inflamações, eventos traumáticos ou processos degenerativos das articulações[3]. Pacientes do sexo feminino, obesos e com idade acima de 41 anos são os mais acometidos. Parece que há uma correlação direta entre o aumento das queixas de dor no pé e tornozelo e o avanço da idade[1,2,4]. O uso de calçados inadequados também pode estar implicado no aparecimento de dor no tornozelo e pé, principalmente nas mulheres, onde o uso de calçados de salto alto e bico fino pode levar ao aparecimento de calosidades, deformidades dos dedos menores e hálux valgo sintomático[3–6]. Os estados de depressão e ansiedade, geralmente secundários à obesidade, também interferem na percepção da dor, levando à redução na qualidade de vida[2,3,7,8]. Pacientes com dor crônica nos pés e tornozelos apresentam incidência de ansiedade em 30% dos casos e depressão em 27%[8]. Dor neuropática (dor causada pela irritação do nervo, sem causa mecânica) também é causa de procura por atendimento médico devido a sintomas no tornozelo e pé[9]. Pode ocorrer após procedimentos cirúrgicos e tem como fatores de risco a obesidade, tabagismo, cirurgias prévias e patologias ao nível do tornozelo ocorrendo em cerca de 12,4% dos casos[9].

Um estudo populacional[2] com 233 participantes investigou, dentre outros dados, as principais pres-

crições para o tratamento das dores do pé e tornozelo. Encontrou que 123 (52,8%) dos participantes utilizavam paracetamol. Mudança no tipo de calçado foi indicada em 46,8% dos casos. Anti-inflamatórios não hormonais (AINEs) por via oral em 45,5%, exercícios em 38,6%, órteses em 35,6% e AINEs tópico, 35.2%. Opioides também foram prescritos, em cerca de 26,6% dos casos, porém, há uma grande preocupação com o risco destas drogas levarem à adição, overdose e até ao óbito[10].

O uso de analgésicos orais, exercícios, órteses são, de fato, a primeira linha para o tratamento da dor, porém, a falha do tratamento conservador leva ao referenciamento ao cirurgião de pé e tornozelo para avaliação e possível intervenção, seja ela conservadora ou cirúrgica[2]. O conhecimento das principais doenças causadoras da dor e as principais ferramentas para o tratamento das mesmas são fundamentais na prática diária do ortopedista.

Entorse de tornozelo

A entorse de tornozelo é definida como qualquer lesão do complexo ligamentar do tornozelo causada por um trauma torcional. O principal tipo de entorse é o lateral, causado por um trauma torcional em inversão, flexão plantar e rotação interna levando à lesão do complexo ligamentar lateral[11,12].

EPIDEMIOLOGIA

É considerada uma das lesões mais frequentes na prática esportiva acometendo 2,15 a cada 1000 pessoas/ano nos EUA, cerca de 10.000 entorses/dia no mundo[11]. É a causa mais comum de dor lateral no tornozelo[11]. Apesar do resultado do tratamento da lesão ligamentar lateral aguda do tornozelo ser considerado bom, alguns estudos indicam que cerca de 30% dos pacientes permanecem com algum tipo de sintomatologia[11,12]. A dor crônica geralmente está correlacionada a instabilidade residual ou com a presença de lesões associadas a lesão ligamentar[11–13].

SINAIS E SINTOMAS

Nos casos agudos, o paciente pode apresentar-se com dor, edema, hematoma perimaleolar, limitação do arco de movimento e dificuldade de descarga de peso no membro acometido, dependendo da gravidade da entorse[12,13]. Em alguns casos o paciente pode relatar crepitação ou estalido audível no momento do trauma. Já nos casos com sintomatologia crônica, a dor residual e a queixa de instabilidade do tornozelo se fazem presentes[12–14].

DIAGNÓSTICO E EXAMES COMPLEMENTARES

Na fase aguda, a dor e edema na região do tornozelo ajudam a fazer o diagnóstico. O diagnóstico diferencial com fraturas, tanto do tornozelo como dos ossos do pé, pode ser feito na maioria dos casos com auxílio da radiografia simples. A necessidade da ressonância magnética (RM) é discutível nesta fase, mas ela pode ter papel no diagnóstico diferencial[13]. Na **tabela 1** estão alguns dos diagnósticos diferenciais da entorse aguda do tornozelo.

Tabela 1: **Diagnósticos diferenciais da entorse do tornozelo**

Agudo	Crônico
- Fratura do processo lateral do tálus	- Fratura por stress
- Fratura do processo anterior do calcâneo	- Pseudoartrose
- Fratura da base do 5º metatarso	- Lesão osteocondral
- Lesão osteocondral aguda	- Lesões dos tendões fibulares
- Fratura maleolar	- Síndrome do seio do tarso
- Luxação dos tendões fibulares	- Coalisão tarsal
- Fratura por stress	- Pinçamento anterolateral de partes moles ou óssea

Nos casos crônicos, o diagnóstico é realizado com a história clínica e o exame físico. Há queixas de instabilidade no tornozelo e durante o exame podemos encontrar limitação de dorsiflexão, flexão plantar e inversão além do teste da gaveta anterior positivo. Não é incomum encontramos lesões associadas a lesão ligamentar crônica do tornozelo, como lesão dos tendões fibulares, lesão osteocondral do tálus, entre outras. Exames complementares podem ser necessários para ajudar na identificação destas lesões associadas, como também para exclusão de diagnósticos diferenciais (**Tabela 1**)[13,15].

TRATAMENTO CONSERVADOR

O tratamento conservador é o tratamento de escolha para as lesões ligamentares laterais agudas do tornozelo. Estudos demonstram que o tratamento funcional, que imobiliza o tornozelo com órtese e permite mobilização precoce tem bons resultados[12,13,16–18]. AINEs são a primeira linha de tratamento medicamentoso da dor[18]. Em comparação com analgésicos opioides, os AINEs apresentam menores efeitos colaterais e promovem semelhante analgesia[18]. Em contrapartida o uso de AINEs pode levar a um atraso da cicatrização por interferir no processo inflamatório cicatricial[18]. A imobilização inicial é recomendável para o tratamento da dor e do edema, porém é consenso que a mesma deverá ser descontinuada assim que o paciente conseguir sustentar o peso do corpo e houver a melhora da dor, o que geralmente leva cerca de 10 dias[13,17–19]. Pacientes com entorse grave geralmente necessitam de maior tempo de imobilização. Fisioterapia e manipulação articular, repouso e aplicação de gelo no local são estratégias importantes no alívio da dor e na reabilitação precoce[11,13,16,17,19]. Outras modalidades de tratamento, tais como ultrassom terapêutico, terapia a laser, eletroterapia e tratamento por ondas de choque, não se demonstram efetivas no tratamento da dor, edema e reabilitação[18]. A prevenção da entorse inicial ou de entorses de repetição pode ser realizado por meio de exercícios de propriocepção e uso de brace ou esparadrapagem principalmente durante atividades esportivas[12,16]. Nos casos de lesão crônica estudos demonstram boa resposta a fisioterapia e manipulação, porém caso haja instabilidade grosseira ou dor refratária o procedimento cirúrgico poderá ser instituído[11,13,14,17].

TRATAMENTO CIRÚRGICO

O tratamento cirúrgico tem sua indicação nos casos de lesão crônica, na falha no tratamento conservador[16]. Outras indicações relativas são a evidência radiográfica (sob estresse) de instabilidade grosseira com *tilt* talar maior que 10º ou 10 mm de subluxação anterior ou diferença maior que 5º ou 5mm em relação ao lado contralateral[11,12,16]. A reparação cirúrgica mais comumente utilizada é o procedimento descrito por Bröstrom e modificado por Gould[11,16]. É importante estar atento ao diagnóstico das possíveis lesões associadas, que devem ser tratadas juntamente com a lesão ligamentar[16].

Tendinopatias

Os tendões são estruturas densas, de tecido conjuntivo, que realizam a transferência de força do músculo para o osso, resultando no movimento[19]. São formados primariamente de fibras de colágeno do tipo 1 dispostas de forma paralela associada a proteoglicanos, glicosaminoglicanos e outros tipos de colágeno em menor proporção. Lesões tendíneas crônicas são uma grande parte dos atendimentos primários por dor e incapacidade funcional. Geralmente resultam de uma carga excessiva ao tendão, causando lesões estruturais que excedem a capacidade de cicatrização do organismo, resultando em inflamação[19]. Nos pacientes mais jovens, as tendinopatias geralmente são secundárias a doenças inflamatórias sistêmicas ou secundárias a um trauma ou atividades físicas intensas. Em contrapartida

nos idosos, podem ter sua origem no microtrauma por excesso de uso ou na degeneração tendíneas[19].

O termo tendinite é utilizado quando há inflamação própria do tendão, tenossinovite quando há inflamação do tendão e de sua bainha, e tendinose quando há degeneração das suas bandas de colágeno, porém, sem grande inflamação. A distinção destas entidades é importante para que possamos entender os diferentes tipos da lesão do tendão. Tendões que apresentam mudança de direção no seu trajeto ou que passam através de retináculos ou túneis geralmente apresentam bainha como é o caso dos tendões fibulares e do tibial posterior. Tendões que têm seu trajeto linear geralmente não possuem bainha, como é o caso do tendão de Aquiles, que possui somente uma camada fina que o recobre chamada de paratendão[19].

TENDÕES FIBULARES

A lesão dos tendões fibulares é uma das causas de dor lateral no tornozelo. Podem ser divididas em tendinopatia, luxação ou instabilidade, e lesões por estiramento ou rupturas[20]. O acometimento destes tendões é frequente nos pacientes com instabilidade ligamentar lateral crônica, pés cavos varos[20]. Tipicamente tais lesões respondem ao tratamento conservador com fisioterapia, AINEs e imobilização, porém quando não tratados de forma adequada podem levar a dor persistente e limitação funcional. Em alguns casos a cirurgia pode ser necessária[20].

Etiologia

A etiologia é multifatorial e inclui eventos traumáticos como entorses do tornozelo, sobrecarga mecânica e alterações anatômicas que colocam o tendão em risco[19]. As estruturas possivelmente causadoras são as que levam ao estreitamento ou mudança de direção do tendão, como a ponta da fíbula, o tubérculo dos fibulares no calcâneo e os retináculos, que causam fricção e consequente lesão tendínea[19]. O posicionamento do retropé também pode ser fator determinante para a lesão. A deformidade em varo pode levar a sobrecarga mecânica e o valgo excessivo ao encarceramento subfibular[19,20].

Sinais e sintomas

Ao exame físico é possível identificar edema na borda posterior da fíbula ou ao longo da borda lateral do calcâneo, associada a sensibilidade à palpação ao longo do trajeto tendíneo. Há dor durante eversão resistida, inversão forçada ou flexão plantar do 1º raio contra resistência[20]. O movimento de circundação ativa do tornozelo pode levar a subluxação ou luxação dos tendões fibulares. Quando há luxação dos tendões, um estalido, pode ser audível na face posterior da extremidade distal da fíbula, durante movimento de eversão e dorsiflexão forçada[19,20].

Exames complementares

Radiografias do pé e tornozelo com carga são importantes na avaliação. Elas podem demonstrar deformidades já observadas ao exame clínico, como o varo do retropé e auxiliar nos diagnósticos diferenciais[20]. A ultrassonografia (US) é um exame de baixo custo que pode auxiliar no diagnóstico. A tomografia computadorizada estuda melhor a anatomia das estruturas ósseas tais como tubérculo dos fibulares hipertrofiado e esporões ósseos na região distal da fíbula. Mas o exame para melhor visibilização dos tendões fibulares é a RM[9,20].

Tratamento conservador

O tratamento conservador é empregado com sucesso na maior parte dos casos. O uso de AINEs, compressas de gelo, fisioterapia e períodos de imobilização suropodálica podem trazer alívio da dor e levar à cicatrização das lesões. Infiltrações com corticosteroides também são descritas, porém, levam a um alto índice de ruptura tendínea. Nos casos de pés cavos varos, a utilização de palmilhas com elevação da borda lateral do retropé pode levar à melhora da queixa álgica[19,20].

Tratamento cirúrgico

O tratamento cirúrgico tem sua indicação na falha do tratamento conservador ou persistência dos sintomas. Além de abordar os tendões fibulares, a intervenção cirúrgica deverá ser direcionada as lesões associadas e possíveis causas da lesão, como instabilidade ligamentar lateral crônica, retropé varo, tubérculo dos fibulares proeminente, presença de ventre muscular baixo (fibular curto), tendão fibular quarto[20]. Lesões tendíneas puras podem ser abordadas por via aberta ou por tenoscopia, onde pode-se realizar o desbridamento sinovial e tendíneo[21,22]. Quando há lesão parcial do tendão fibular curto acometendo de 30 a 50% do diâmetro do tendão há a possibilidade de ressecção da lesão e tubulização do tendão. Caso a lesão acometa >50% do tendão, a tenodese entre o fibular longo e o curto com a excisão da área danificada poderá ser realizada[21]. Nos casos de luxação dos fibulares, o procedimento aberto ou endoscópico para o reparo do retináculo dos fibulares com ou sem aprofundamento do sulco posterior da fíbula é descrito[21,22].

TENDÃO DE AQUILES

A tendinite do tendão de Aquiles é uma doença caracterizada por dor, limitação funcional e edema intra e peritendíneo. Pode ser dividida em tendinite insercional e não insercional, sendo esta subdividida em peritendinite e tendinose do terço médio do tendão[19,23,24]. A tendinite não insercional do Aquiles é mais comum em atletas, cerca de 6% a 17% de todas as lesões esportivas nos praticantes de corrida. Porém, também pode ser encontrada em pacientes de meia idade, com sobrepeso e história de aumento da atividade física[23,25]. O excesso na atividade física pode ser uma das causas. Pacientes mais idosos sabidamente apresentam alterações na expressão de alguns genes, que agem na produção de diversas matrizes proteicas tendíneas, levando assim a sua degeneração. O excesso de carga é considerado o principal fator causal da tendinite do Aquiles[19,23,24].

Exame físico e diagnóstico

O diagnóstico é realizado pela história clínica e exame físico. É importante saber que a dor pode ser um sintoma tardio. Geralmente a doença causa rigidez, matinal ou após um período de inatividade. Nos atletas, a dor está presente no início e fim dos exercícios com um pequeno desconforto no intervalo e conforme a tendinite progride o paciente pode queixar-se de dor no decorrer do exercício. Nos casos mais graves a dor está presente em repouso. Na fase aguda nota-se o edema do tendão associado ao aumento da sensibilidade, que geralmente é localizada entre 2 a 6 cm da inserção tendínea no calcâneo nos casos de tendinite não insercional. Em casos crônicos pode-se palpar áreas nodulares intratendíneas[25]. Nos casos de tendinite insercional a dor está localizada na inserção do tendão no calcâneo[24,26].

Exames complementares

Radiografias podem ser úteis para diagnosticar alterações ósseas concomitantes como por exemplo, a presença de entesófito na inserção do tendão, consistente com a tendinopatia insercional, calcificações intratendíneas, ou presença de proeminência da tuberosidade posterior do calcâneo. O uso do US é o método primário mais usado. Caso ainda haja dúvida, a RM poderá ser realizada, fornecendo informação da extensão da lesão e das condições da musculatura proximal[23,25].

Tratamento conservador

O repouso associado à crioterapia, exercícios de fortalecimento/alongamento são preconizados como tratamento inicial para tendinite do Aquiles[23]. AINEs são comumente utilizados para o manejo da dor no tendão de Aquiles, porém, somente alguns estudos comprovam um efeito moderado. O uso dos AINEs pode ser benéfico no controle das dores durante exercícios de alongamento do complexo gastrosolear, porém, em contrapartida podem levar ao atraso ou má cicatrização do tendão[23,24,27]. Exercícios excêntricos promovem uma melhor cicatrização facilitando o remodelamento tendíneo Devido ao risco de ruptura espontânea do tendão, a infiltração local com corticoide não é recomendada[23,24]. A infiltração do tendão com plasma rico em plaquetas ou com outros agentes farmacológicos guiada por US é controversa na literatura[23,25]. Alguns estudos demonstram que o tratamento por ondas de choque pode ser útil, tanto na tendinopatia não insercional como na insercional[23–25,28].

Tratamento cirúrgico

Tem sua indicação após 6 meses de tratamento conservador sem resposta clínica. As opções são a tenotomia percutânea do tendão, ou a abordagem cirúrgica aberta com desbridamento do tendão doente. Caso o acometimento do tendão for maior de 50% do seu diâmetro, a transferência tendínea deve ser considerada[23–25]. Nos casos do tratamento cirúrgico da tendinite insercional, além do desbridamento do tendão, também é necessária a remoção do esporão ósseo, presente na maioria dos casos[24].

Talalgias – fascite plantar

Talalgia é o termo utilizado para definir a síndrome dolorosa do calcanhar de diversas etiologias, como a Fascite Plantar, a Síndrome de Haglund, Síndrome de Baxter e a Síndrome do Túnel do Tarso. A Fascite Plantar com certeza é a mais comum.

FASCITE PLANTAR

Fascite Plantar é a causa mais comum de dor plantar no calcanhar. Estima-se que 1 a cada 10 pessoas apresentarão queixas de dor plantar no calcanhar ao longo da vida[29,30].

Durante a fase de apoio da marcha, a fáscia plantar é submetida a forças de compressão e de tração. Quando essas forças são aplicadas sucessivamente com maior frequência e intensidade, podem levar à degeneração da fáscia plantar na sua origem, na região medial da tuberosidade do calcâneo. O trauma repetitivo pode levar a periostite e a microlesões, causando processo inflamatório e dor crônica[29,30]. Embora a sobrecarga mecânica esteja envolvida diretamente na origem do problema, a etiologia pode ser multifatorial. Outros fatores que parecem estar envolvidos são idade avançada, deformidade nos pés como pé cavo e pé plano, obesidade, uso de calçados ruins, encurtamento da musculatura posterior da perna[30]. O esporão na região plantar do calcâneo, que está presente em 50% dos pacientes com dor no calcanhar, não é a causa da dor e sim a consequência da inflamação crônica, relacionada à tração repetitiva na origem da fáscia plantar e do flexor curto dos dedos[29].

Sinais e sintomas

O paciente queixa-se de dor plantar no calcanhar que piora no primeiro toque do pé no solo pela manhã e melhora após alguns passos. Ao final do dia, a dor se encontra mais intensa e melhora com o repouso. Ao exame, há dor a palpação plantar medial no calcanhar sobre a origem da fáscia plantar, que pode se intensificar com a extensão dos dedos e do tornozelo, por aumentar a tensão na fáscia plantar[29,30]. O exame físico ajuda muito no diagnóstico diferencial, principalmente com fratura por stress do calcâneo, síndrome do túnel do tarso e atrofia do coxim plantar[30]. O diagnóstico é clínico e exames de imagem podem auxiliar no diagnóstico diferencial. Radiografias simples podem demonstrar o esporão na face plantar do calcâneo que parece não ter relação direta com a dor da fascite plantar[29,30]. Na RM e US podemos observar o processo inflamatório e espessamento da fáscia[30].

Tratamento conservador

Inicialmente é recomendada a redução do nível de atividade física, crioterapia e o alongamento da musculatura posterior da perna e da fáscia plantar. AINE podem ser empregados também. O uso de palmilhas feitas sob medida com apoio do arco plantar medial tem como objetivo reduzir a pressão causada pela carga. Nos casos de difícil tratamento o uso de imobilização suropodálica por 6 a 8 semanas pode trazer melhora dos sintomas. Órteses noturnas mantêm a fáscia esticada, evitando a contratura nos períodos de repouso, auxiliam no alívio da dor da primeira pisada pela manhã[29,30]. O uso de tratamentopor ondas de choque, fisioterapia e infiltrações com corticoide também são descritas[29,30].

Tratamento cirúrgico

Tem sua indicação na falha dos tratamentos conservadores e visam a liberação parcial da fáscia plantar na sua porção medial, o que pode ser realizado por via aberta ou endoscópica. O alongamento cirúrgico do tríceps sural também é opção no tratamento da fascite plantar[29,30].

Metatarsalgia

Metatarsalgia é definida como dor no antepé localizada abaixo de uma ou mais cabeças metatarsais. São várias as causas desta síndrome, mas fatores biomecânicos quase sempre explicam a origem da dor[31].

ETIOLOGIA

As causas da metatarsalgia são classicamente divididas em 3 grupos: primária, secundária e iatrogênica. A metatarsalgia primária é decorrente da anatomia dos metatarsos em relação ao pé acometido, ocorrendo quando há uma desproporção no tamanho dos metatarsos (desarranjo da fórmula metatarsal de Lelièvre), como por exemplo o 1º metatarso curto ou o segundo e terceiro muito alongados. A deformidade em equino, pés cavos ou contratura do gastrocnêmio ou do tríceps sural também são causas primárias de metatarsalgia[31,32]. O hálux valgo pode levar a metatarsalgia de transferência por insuficiência do primeiro raio em absorver carga, o que sobrecarrega as articulações metatarsofalangicas do 2º e 3º metatarsos. A secundária é decorrente de fatores que causam um aumento da carga sobre os metatarsos tais como a migração do coxim gorduroso do antepé causado pela sinovite crônica, atrites, gota ou psoríase. Alterações neurológicas, como a Doença de Charcot-Marie-Tooth, pseudoartrose ou sequela da Doença de Freiberg também podem ser causadores de metatarsalgia. E por último, as causas iatrogênicas, geralmente ocorrem após correção de hálux valgo com encurtamento excessivo do 1º metatarso ou osteotomias metatarsais que podem levar a deformidades e/ou sobrecarga[31,33].

SINAIS E SINTOMAS

A principal queixa como já apontamos é a dor sob as cabeças dos metatarsos. Devemos nos atentar ao exame físico o quanto a dor que se acentua durante a marcha, nas fases de desprendimento do calcâneo e desprendimento dos dedos (aceleração)[33], as deformidades presentes como pés cavos, hálux valgo e ao encurtamento da musculatura posterior da perna (avaliada pelo teste de Silverskiold). A presença de calosidades na região plantar do antepé correspondentes à topografia das cabeças metatarsais podem estar presentes. A queixa de dor geralmente na topografia do 3º espaço intermetatarsal pode nos sugerir o diagnóstico diferencial de neuroma de Morton. O teste de Mulder positivo associado a dor a percussão plantar, dor no espaço interdigital e parestesia são achados frequentes desta patologia[34]. A lesão da placa plantar com deformidade do dedo também leva a dor na cabeça do metatarso correspondente.

EXAMES COMPLEMENTARES

Radiografias com carga nas incidências em dorso-plantar e perfil do pé e antepé devem ser realizadas, para análise da fórmula metatarsal (curva de Maestro) e a incidência de Saltzman (axial perna-pé), para avaliação de alguma deformidade do retropé. A avaliação de diagnósticos diferenciais como Doença de Freiberg e fraturas por stress também podem ser sugeridas no estudo radiográfico. A US e a RM podem ajudar no diagnóstico do neuroma de Morton, sinovite e lesões da placa plantar[31,34].

TRATAMENTO CONSERVADOR

O tratamento conservador da metatarsalgia é eficaz no alívio das dores e se traduz em exercícios de alongamento do tríceps sural, mudança do calçado e palmilhas feitas sob medida. O desbridamento das calosidades plantares traz alívio e pode ser realizado regularmente. Deve-se ter preferência na utilização de calçados com solado firme e com formato de mata-borrão associado a palmilhas feitas sob medida para a correção da deformidade em valgo / varo do retropé, suporte do arco plantar medial e uso de piloto retrocapital proximal a cabeça dos metatarsos, aliviando a pressão sob esta região[31]. O neuroma de Morton, quando presente, pode ser tratado por meio das técnicas descritas anteriormente, porém está descrito a associação com infiltração de anestésicos, corticosteroides ou álcool, crioterapia, ablação por radiofrequência e tratamento por ondas de choque[34].

TRATAMENTO CIRÚRGICO

Quando há falha no tratamento conservador, o tratamento cirúrgico é indicado tendo como objetivo normalizar a distribuição da pressão plantar. Alongamentos da musculatura posterior da perna podem corrigir a deformidade em equino diminuindo a sobrecarga no antepé. Os procedimentos de Strayer e Barouk são alternativas para tal correção. A correção do hálux valgo reduz a transferência de forças para os raios laterais, diminuindo assim os sintomas de sobrecarga. Osteotomias metatarsais visam à restauração da fórmula metatarsal, levando ao equilíbrio da distribuição de forças no antepé. Tais osteotomias podem ser realizadas na porção proximal, diafisária ou distal do metatarso. Diversas técnicas são descritas, sendo as mais utilizadas a osteotomia de Weil e o

método minimamente invasivo ou DMMO (osteotomia metatarsal metafisária distal)[31,35]. O tratamento cirúrgico do neuroma de Morton mais utilizado é a neurectomia, entretanto osteotomias para aumento do espaço intermetatarsal e descompressão nervosa também são descritos[34].

Referências bibliográficas

1. Ferguson R, Culliford D, Prieto-Alhambra D, Pinedo--Villanueva R, Delmestri A, Arden N, et al. Encounters for foot and ankle pain in UK primary care: a population-based cohort study of CPRD data. Br J Gen Pract. 2019 Jun;69(683):e422-e429.
2. Walsh TP, Ferris LR, Cullen NC, Bourke JL, Cooney MJ, Gooi CK, et al. Management of musculoskeletal foot and ankle conditions prior to public-sector orthopaedic referral in South Australia. J Foot Ankle Res. 2019 Mar 20;12:18.
3. Menz HB, Morris ME. Footwear characteristics and foot problems in older people. Gerontology. 2005 Sep-Oct;51(5):346-51.
4. Hill CL, Gill TK, Menz HB, Taylor AW. Prevalence and correlates of foot pain in a population-based study: the North West Adelaide health study. J Foot Ankle Res. 2008 Jul 28;1(1):2.
5. Tashani OA, Astita R, Sharp D, Johnson MI. Body mass index and distribution of body fat can influence sensory detection and pain sensitivity. Eur J Pain. 2017;21:1186-1196.
6. Thomas MJ, Roddy E, Zhang W, Menz HB, Hannan MT, Peat GM. The population prevalence of foot and ankle pain in middle and old age: a systematic review. Pain 2011;152:2870-2880.
7. Kroenke K, Wu J, Bair MJ, Krebs EE, Damush TM, Tu W. Reciprocal relationship between pain and depression. a 12-month longitudinal analysis in primary care. J Pain 2011;12: 964-973.
8. Nakagawa R, Yamaguchi S, Kimura S, Sadamasu A, Yamamoto Y, Sato Y, et al. Association of anxiety and depression with pain and quality of life in patients with chronic foot and ankle diseases. Foot Ankle Int. 2017;38:1192-1198.
9. Sidon E, Rogero R, McDonald E, Daecher A, Shakked R, Pedowitz DI, et al. Prevalence of neuropathic pain symptoms in foot and ankle patients. Foot Ankle Int. 2019;40:629-633.
10. Gupta A, Kumar K, Roberts MM, Sanders AE, Jones MT, Levine D. Set al. Pain management after outpatient foot and ankle surgery. Foot Ankle Int. 2018;39:149-154.
11. Lau BC, Moore LK, Thuillier DU. Evaluation and management of lateral ankle pain following injury. JBJS Rev. 2018 Aug;6(8):e7.
12. Clanton TO, III NE. Athletic injuries to the soft tissues of the foot and ankle. 2014;1531–1687. In: Coughlin MJ, Saltzman CL, Anderson RB, eds. Mann's surgery of the foot and ankle. 9th ed. Philadelphia: Mosby; 2013. p. 1531–1687.
13. Doherty C, Bleakley C, Delahunt E, Holden S. Treatment and prevention of acute and recurrent ankle sprain: an overview of systematic reviews with meta-analysis. Br J Sports Med. 2017;51:113.
14. Jolman S, Robbins J, Lewis L, Wilkes M, Ryan P. Comparison of magnetic resonance imaging and stress radiographs in the evaluation of chronic lateral ankle instability. Foot Ankle Int. 2017;38: 397-404.
15. Prado MP, Fernandes TD, Camanho GL, Mendes AAM, Amodio DT. Instabilidade mecânica pós-lesão ligamentar aguda do tornozelo. Comparação prospectiva e randomizada de duas formas de tratamento conservador. Rev Bras Ortop. 2013;48(4):307-16.
16. Maffulli N, Ferran NA. Management of acute and chronic ankle instability. J Am Acad Orthop Surg. 2008 Oct;16(10):608-15.
17. DiGiovanni CW, Brodsky A. Current concepts. lateral ankle instability. Foot Ankle Int. 2006;27:854-866.
18. Vuurberg G, Hoorntje A, Wink LM, van der Doelen BFW, van den Bekerom MP, Dekker R, et al. Diagnosis, treatment and prevention of ankle sprains: update of an evidence-based clinical guideline. Br J Sports Med. 2018 Aug;52(15):956.
19. Federer AE, Steele JR, Dekker TJ, Liles JL, Adams SB. Tendonitis and tendinopathy: what are they and how do they evolve? Foot Ankle Clin. 2017; 22:665–676.
20. Davda K, Malhotra K, O'Donnell P, Singh D, Cullen N. Peroneal tendon disorders. Efort Open Rev. 2017;2:281-292.
21. Roster B, Michelier P, Giza E. Peroneal tendon disorders. Clin Sport Med. 2015;34:625-641.
22. Lui T, Tse L. Peroneal tendoscopy. Foot Ankle Clin. 2015;20:15-25.
23. Singh A, Calafi A, Diefenbach C, Kreulen C, Giza E. Noninsertional tendinopathy of the Achilles. Foot Ankle Clin. 2017;22:745-760.
24. Uquillas CA, Guss MS, Ryan DJ, Jazrawi LM, Strauss EJ. Everything achilles. Knowledge Update and Current Concepts in Management. J Bone Joint Surg Am. 2015 Jul 15;97(14):1187-95.
25. 25. Maffulli N, Longo UG, Kadakia A, Spiezia F. Achilles tendinopathy. Foot Ankle Surg. 2019 Apr 18. pii: S1268-7731(19)30052-9.
26. Haddad SL, Myerson MS, Younger A, Anderson RB, Davis WH, Manoli A 2nd. Adult acquired flatfoot deformity. Foot Ankle Int. 2011 Jan;32(1):95-111.
27. Longo U, Ronga M, Maffulli N. Achilles tendinopathy. Sports Med Arthrosc Rev. 2009 Jun;17(2):112-26.
28. Pavone V, Cannavò L, Di Stefano A, Testa G, Costarella L, Sessa G. Low-energy extracorporeal shock--wave therapy in the treatment of chronic insertional achilles tendinopathy: a case series. Biomed Res Int. 2016;2016:7123769
29. Ferreira R. Talalgias. fascite plantar. Rev bras ortop. 2014;49(3):213–217.
30. League AC. Current concepts review: plantar fasciitis. Foot Ankle Int. 2008 Mar;29(3):358-66.
31. Besse JL. Metatarsalgia. Orthop Traumatol Surg Res. 2017 Feb;103(1S):S29-S39.
32. Barouk P. Recurrent metatarsalgia. Foot Ankle Clin. 2014;19:407-424.
33. Federer AE, Tainter DM, Adams SB, Schweitzer KM Jr. Conservative management of metatarsalgia and lesser toe deformities. Foot Ankle Clin. 2018 Mar;23(1):9-20
34. Gougoulias N, Lampridis V, Sakellariou A. Morton's interdigital neuroma: instructional review. Efort Open Rev 2019;4:14-24.
35. Redfern DJ, Vernois J. Percutaneous surgery for metatarsalgia and the lesser toes. Foot Ankle Clin. 2016 Sep;21(3):527-50.

CAPÍTULO 27

Síndrome dolorosa miofascial

Helena Hideko Seguchi Kaziyama
Lin Tchia Yeng
Manoel Jacobsen Teixeira

Introdução

A Síndrome de Dolorosa Miofascial (SDM) caracteriza-se como dor regional originada de pontos hiper-irritáveis denominados de pontos-gatilho miofasciais (PGMs) localizados em bandas tensas dos músculos[1]. Muitos doentes e muitos profissionais das áreas da saúde não a reconhecem, pois o diagnóstico depende exclusivamente da história clínica e dos achados do exame físico. A não identificação da SDM é responsável por numerosos diagnósticos equivocados e maus resultados terapêuticos, perda da produtividade e aumento das compensações[2].

Epidemiologia

A prevalência da SDM na população é difícil de ser determinada, pois os critérios diagnósticos são clínicos e fundamentados na evidenciação dos PGMs e das bandas tensas. Portanto, é necessário que o profissional que entrevista o doente seja treinado para identificá-los. Ocorre em 21% a 93% dos indivíduos com queixa de dor regionalizada atendidos em centros de dor, consultórios odontológicos

e clínicas de especializadas[3]. A variação da prevalência deve-se às diferenças entre as populações estudadas, aos conceitos de gravidade da dor, à ausência de critérios padronizados para o diagnóstico dos PGMs e à variação nas habilidades diagnósticas dos examinadores. Diagnosticou-se SDM em 85% dos doentes com dor crônica atendidos no Centro de Dor do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo: em 61% dos casos localizou-se na região lombar, em 10%, na região cervical e, em 14%, nas regiões cervical e lombar; ocorre predomínio nos doentes do sexo feminino na razão de 3/1 em relação ao sexo masculino[4]. O pico de ocorrência situa-se entre 31 e 50 anos de idade. Com o progredir da idade, há redução das atividades físicas e, consequentemente, da frequência das SDMs e dos PGMs ativos, limitação da amplitude dos movimentos articulares (ADMs) e predomínio da presença dos PGMs latentes[2].

As SDMs ocorrem em quase todos os doentes com cefaleia cervicogênica; em cerca de 95% dos doentes com distúrbios osteomusculares relacionados ao trabalho (LER/DORT); em cerca de 80% dos com dor abdominal não visceral; em cerca de 55% dos com dor pelviperineal de origem não visceral; em cerca de 60% dos com neuralgia pós-herpética; e em cerca de 35% dos com dor oncológica em cerca de 30% dos com dor mielopática[2,3,4,5].

Etiologia

As SDMs podem ter como fatores predisponentes, a assimetria dos membros inferiores, malformações da pelve (hemipelve), adoção de posturas inadequadas, imobilismo prolongado, anormalidades nutricionais, (deficiências vitamínicas ou de sais minerais, uso de dietas inadequadas), endócrinas (deficiência de estrógenos, hipotireoidismo), reumatológicas (artrites, artralgias), infecções virais ou bacterianas crônicas, infestações parasitárias, etc. Macrotraumatismos, sobrecargas agudas de segmentos musculares isolados ou da musculatura antigravitária durante a execução das atividades laborais ou de lazer (esportes) ou microtraumatismos musculoesqueléticos repetitivos durante a execução das atividades diárias ou do trabalho, estresses psíquicos, dentre outras possibilidades, resultam em fadiga e em sobrecarga dos músculos descondicionados (atletas de fim de semana), enquanto que os acidentes, a síndrome do chicote e a exposição prolongada ao frio ou à umidade sensibilizam as terminações nervosas periféricas[6].

Fisiopatologia

A lesão, a sobrecarga, os estresses repetidos das fibras musculares e a contração muscular exagerada prolongadamente geram isquemia localizada e anormalidades no ambiente extracelular das miofibrilas[7].

O potencial de ação dos motoneurônios deflagra a liberação da acetilcolina das terminações pré-sinápticas da junção neuromuscular, esta ativa os receptores nicotínicos e gera a despolarização da fibra muscular. A transmissão do potencial de ação na fibra muscular através do retículo sarcoplasmático ativa os canais de Ca++ gerando mecanismos que induzem a ligação actina-miosina, mecanismos que dependem da disponibilização do ATP. O músculo estriado produz espécies reativas de oxigênio (superóxidos) que atuam na absorção da glicose, na expressão genética, na sinalização do Ca++ e na contratilidade muscular. A atividade muscular contrátil aumenta a sinalização das espécies reativas de oxigênio. No entanto, em condições patológicas, o excesso de sinalização pode contribuir para a disfunção contrátil e a instalação de miopatia[7].

Os PGMs consistem de nódulos rígidos e dolorosos à palpação no cerne dos dos músculos acometidos. A rotura do retículo sarcoplasmático libera Ca++ no sarcoplasma A "rigidez" muscular decorre da hipercontração localizada do sarcômero. Os PGMs caracterizam-se por redução do sarcômero, presença de proteínas de degradação e edema das miofibrilas e das mitocôndrias decorrentes da hipercontração muscular sustentada pela liberação de Ca++ do retículo sarcoplasmático em decorrência da intensa ativação dos motoneurônios e da geração dos potenciais musculares. Sob a dependência do ATP e do Ca++ sarcoplasmático, ocorre a interação entre a actina e a miosina que resulta em encurtamento do sarcômero e em espasmo e hipertonia muscular localizados. Os miofilamentos ativados são responsáveis pela banda muscular tensa e encurtada. A atividade contrátil sustentada não controlada aumenta o metabolismo muscular regional e o estresse metabólico e colapsa localizadamente a microcirculação (compressão mecânica dos capilares) reduzindo seu fluxo sanguíneo. O consumo energético aumentado sob condições de isquemia gera depleção localizada do ATP que resulta no comprometimento da recaptura do Ca++ pela bomba de Ca++ do retículo sarcoplasmático. A hiperatividade neurovegetativa simpática aumenta a liberação de acetilcolina na região da placa motora que, por sua vez, aumenta a tensão muscular e induz o desenvolvimento da banda miofascial tensa e, adicionalmente restringe o fluxo sanguíneo muscular e causa hipoperfusão, hipóxia localizada e acidificação tecidual que, por sua vez, ativam os canais iônicos de detecção de ácido. Distonia localizada pode também contribuir para a instalação e manutenção dos PGMs (**Quadro 1**)[1]. A manutenção destas anormalidades gera o círculo vicioso autossustentado de contração-muscular-isquemia-contração muscular; a contração autossustentada, a isquemia, a hipoxia a redução da oxigenação muscular, o comprometimento do metabolismo energético mitocondrial, as anormalidades metabólicas, a redução do ATP e o estresse celular induzem

Quadro 1: Critérios diagnósticos do ponto-gatilho

- Banda muscular tensa palpável
- Ponto doloroso localizado na banda tensa
- Dor referida durante a pressão aplicada no ponto-gatilho
- Redução da amplitude do movimento decorrente da dor
- Reação contráctil à palpação ou agulhamento do PGM

Presença dos três critérios que reproduzem a dor caracteriza o PGM ativo, caso contrário, o PGM latente

induzem lesão muscular e intersticial prolongada de substâncias sensibilizadoras [íons K+, prótons (íons H+), miocinas, citocinas (interleucina-1β), noradrenalina, bradicinina, serotonina, prostaglandinas, trifosfato de adenosina (ATP), fatores tróficos (fator de crescimento nervoso, TNF-α], etc. A tensão e o encurtamento muscular podem gerar inflamação no local da inserção dos tendões ou ligamentos nas articulações ou nas estruturas ósseas e ocasionar entesopatia[1,6,7].

A ativação e a sensibillização dos nociceptores das fibras amielínicas (grupo IV) ou mielinizadas finas (grupo III) (cerca de 2/3 das fibras nervosas oriundas dos músculos é amielínica, sendo 25% destas e 10% das mielinizadas, nociceptivas) liberam substância P e peptídeo relacionado ao gene da calcitonina (PRGC) que, por sua vez, desencadeiam o fenômeno da "inflamação neurogênica", ou seja, liberação de mediadores inflamatórios, edema localizado, vasodilatação, e aumento da permeabilidade vascular. O PRGC também inibe a acetilcolinesterase, resultando no aumento da quantidade de receptores de acetilcolina e, associadamente à redução do pH e aos estresses psicológicos, na liberação e na elevação da concentração de acetilcolina liberada pelos motoneurônios e dos potenciais da placa motora, fenômenos que agravam a contração muscular e contribuem para a instalação da dor e manutenção dos PGMs. Os eventos dolorosos sensibilizam o Sistema Nervoso Periférico (SNP) e central (SNC). A sensibilização dos neurônios segmentares do Corno Dorsal da Medula Espinal (CDME) que recebem aferências cutâneas e viscerais e de outros músculos, justifica o fato de os PGMs gerarem dor localizada e referida. Adicionalmente, dor gera reflexamente espasmo muscular e o espasmo agrava a condição

original, inibindo a atividade de outros músculos e aumentando a reação contráctil muscular[7].

Os PGMs podem ser ativos ou latentes. Os ativos localizam-se nos locais onde há dor muscular localizada espontânea e constituem os focos de hiperirritabilidade dolorosa situados nas bandas musculares tensas contraturadas ou enduradas no músculo e de dor referida. Os latentes apresentam características similares aos ativos, mas são assintomáticos, não causam dor durante a execução das atividades físicas habituais, são menos dolorosos à palpação e geram menos disfunção, mas diante de estressores físicos exógenos, endógenos ou emocionais, podem tornar-se ativos e gerar síndromes dolorosas e ou incapacidades funcionais[1,6].

O alentecimento do relaxamento muscular após a execução de exercícios repetitivos acelera a fadiga dos músculos sobrecarregados, o que sugere a existência se disfunções motoras nos músculos contendo PGMs. A aferência nociceptiva muscular inibe o sistema g e compromete a atividade do fuso muscular, implicando na necessidade de acionamento de mais fibras nervosas para desempenhar a motricidade com eficácia. Este mecanismo relaciona-se à sensação subjetiva de redução da força muscular nos doentes com SDMs. A reação contráctil localizada representa um reflexo de estiramento muscular em miniatura confinado a pequena região do músculo. As miofibrilas intrafusais são ajustadas para padrões de atividade mais elevadas, fenômeno que contribui para a sensação de tensão muscular e para o aumento do reflexo de estiramento (reação contrátil localizada) observados em doentes com SDM[1,6,7].

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico das SDMs é baseado nas queixas e no exame físico, pois não há exames complementares específicos que as configurem. Os históricos das queixas devem considerar cronologicamente os eventos relacionados à dor, à saúde, às atividades, aos hábitos e ao uso de medicamentos e tratamentos passados e presentes[6].

Os doentes com PGMs ativos queixam-se de dor muscular em queimor, peso e ou pontada espontâneas e mal-localizadas nos músculos que albergam a SDM e referida à distância. Pode ser contínua ou episódica e manifestar-se durante a movimentação. Podem também ocorrer pontos dolorosos ou PGMs adicionais ou satélites nas áreas de referência dos PGMs originais ou principais. A dor pode ser desencadeada durante a execução da contração muscular voluntária ou sobrecargas aparentemente insignificantes, pode alterar o perfil do sono e gerar sensação de fraqueza, fadiga e intolerância aos exercícios. Outros sintomas associados são representados pelas sensações de parestesias ou adormecimento regionais, sensação de fadiga, fraqueza (pseudoparalisia), enrijecimento e tensão musculares principalmente um a dois dias após a execução das atividades físicas, limitação das ADMs da região acometida, alterações tróficas e da destreza. O padrão da dor localizada e referida, das zonas reflexas e dos fenômenos associados é constante e similar para cada músculo e não segue os padrões dermatoméricos ou radiculares (**Quadro 2**)[1,6].

Deve-se enfatizar a história prévia sobre afecções traumáticas, inflamatórias, metabólicas, oncológicas, viscerais, neuropáticas e musculoesqueléticas, atividades passadas e presentes, modo de dormir e características do sono, do humor e do afeto, uso de drogas lícitas e ilícitas, hábitos alimentares e antecedentes familiares pois estes podem identificar fatores que contribuem para a instalação, agravamento e manutenção das SDMs. O hábito de ingerir bebidas alcoólicas pode precipitar a miopatia alcoólica aguda e a mioglobinúria; a deficiência da vitamina B associa-se à osteomalácia que, por sua vez, resulta em dores ósseas ou musculares; a execução de exercícios prolongados após o jejum e a ingestão de dieta rica em gordura e pobre em carboidratos pode causar mialgia. A análise dos eventos geradores dos sintomas auxilia a identificar os músculos que apresentam SDM; os

Quadro 2: Características clínicas das síndromes dolorosas miofasciais

- Dor em um músculo ou grupo de músculos sem padrão radicular ou neuropático
- Dor regionalizada em peso, queimor, ou latejamento, referida à distância e associada ou não a parestesias sem distribuição neuropática
- Banda muscular tensa palpável contendo PGs
- Reprodução das queixas durante a compressão dos PGs
- Desencadeamento do reflexo contráctil localizado com a inserção da agulha ou palpação transversal do ponto hipersensível da banda de tensão muscular
- Alívio da dor após o estiramento do músculo ou infiltração
- Limitação da amplitude dos movimentos
- Encurtamento muscular frente ao estiramento passivo
- Possível redução da força muscular evidenciada com o teste de contrarresistência

PGMs decorrem de sobrecargas dinâmicas (traumatismos, excesso de atividade) ou estáticas (sobrecargas posturais) ocorridas durante a execução das atividades de vida diária ou ocupacionais ou durante momentos de tensão emocional. Sedentarismo, frequência com que são realizadas atividades físicas (atletas de finais de semana), atividades que podem sobrecarregar o sistema musculoesquelético (aeróbicas, musculação), assimetrias das sobrecargas físicas (tênis, beisebol), posturas durante a execução das tarefas no lar, no trabalho, na escola e no lazer (hábitos, características dos ambientes) são muito importantes para esclarecer a origem e a manutenção das SDMs. Trabalhadores que praticam diariamente exercícios ativos resistidos são menos propensos ao desenvolvimento dos PGMs ativos do que os sedentários ao se submeterem a atividades físicas vigorosas[1,2,6].

Os exames físicos, geral, ortopédico e neurológico devem atribuir atenção especial para com a inspeção das atitudes, posturas, conformação e padrão de movimentos e para a pesquisa e palpação dos PGMs e das bandas tensas. Deve caracterizar o padrão da marcha, a ocorrência de posturas anormais ou de deformidades (cifose, escoliose) e as assimetrias corporais que possam indicar localização da causa da SDM ou das sobrecargas. Os desenhos ou gráficos do corpo humano são úteis para documentar a distribuição das localizações e os padrões da dor. O diagnóstico da SDM fundamenta-se na identificação das bandas musculares tensas palpáveis, nas quais se identificam pontos ou nódulos musculares dolorosos, os PGMs, que ao sofrerem palpação digital ou punção com agulha reproduzem a dor localizada e referida em regiões padronizadas à distância e reprodutíveis para cada músculo e desencadeiam do reflexo contráctil localizado. Os PGMs ativos são frequentemente identificados nos músculos posturais da região cervical, cinturas escapular e pélvica, trapézio superior, escaleno, esternocleidomastóideo, elevador da escápula, quadrado lombar e mastigatórios[8]. Os PGMs ativos e os satélites tornam-se mais doloridos quando os músculos que os albergam são encurtados prolongadamente e quando os doentes adotam posturas inadequadas durante a execução das atividades de vida prática ou diária (AVDs) e de trabalho e durante o sono. As bandas tensas, caracterizam-se como contrações musculares visíveis e palpáveis localizadas onde se desencadeiam os reflexos contrácteis localizados (RCLs) ou twitch response, quando se realiza a palpação ou a punção ou dos PGMs nela presentes. Os músculos responsáveis pela limitação dos movimentos devem ser palpados, pois podem apresentar PGMs. A dor pode acompanhar-se do comprometimento dos músculos ipsilaterais distais aos onde a dor se localiza primariamente. Pode ocorrer edema muscular e implicar no diagnóstico diferencial com polimiosite, dermatomiosite, miofosforilase, deficiência de fosfofrutocinase, miopatia tóxica (taxanos, pacilitaxil) ou alcóolica, etc[1,2,6].

As disfunções neurovegetativas ocasionadas pelos PGMs incluem a sudorese, o edema intersti-

cial, a piloerecção e as alterações regionais da temperatura e da cor tegumentar. Quando os PGMs se localizam nas regiões cervical e craniana podem ocorrer lacrimejamento, coriza, sialorreia, zumbido, tonturas, etc. As alterações motoras incluem o espasmo, a fraqueza, a incoordenação motora, o tremor e a redução da tolerabilidade dos músculos para a execução dos movimentos. A sensação de fraqueza e a redução da capacidade de contração são frequentemente interpretadas como necessidade de se aumentar a atividade muscular; se estas forem executadas sem inativação dos PGMs, pode ocorrer agravamento da dor, piora da fraqueza e do descondicionamento muscular[6].

EXAMES COMPLEMENTARES

Os exames complementares séricos, do liquido cefalorraquidiano, eletrofisiológicos e de imagem (radiográficos, ultrassonológicos, cintilográficos, de ressonância nuclear magnética) são normais ou compatíveis com as alterações causais das SDMs[2].

O exame eletroneuromiográfico dos PGMs pode revelar ruído espontâneo durante a inserção da agulha na placa motora e espículas com voltagem elevada. As espículas observadas no traçado eletroneuromiográfico sugerem a presença dos PGMs. A eletromiografia de superfície demonstra que as fibras musculares contendo PGMs ativos são mais facilmente fadigáveis e apresentam menor capacidade de gerar contração muscular, aumento da reação aos estímulos elétricos e alentecimento do relaxamento do que as fibras musculares normais, fenômenos que em conjunto, reduzem sua capacidade funcional[2,9].

O exame ultrassonográfico de alta resolução pode demonstrar às bandas tensão nas regiões com PGMs e, durante a inserção da agulha no seu cerne, o fenômeno de reação contrátil[2,10].

A termografia com infravermelho revela que o tegumento que cobre a região dos PGMs e onde se localiza a zona reflexa torna-se hipertérmica. Este exame pode possibilitar diferenciar as anormalidades radiculares, as sinovites e as bursites das SDMs. A ativação dos PGMs pode minorar a dor e causar hipotermia reflexa[2,11].

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Afecções funcionais, inflamatórias, infecciosas, degenerativas ou metabólicas das vísceras, sistema nervosos ou estruturas músculo-esqueléticas podem simular as SDMs. O exame clínico, os exames de laboratório, de imagem e eletrofisiológicos auxiliam o estabelecimento dos diagnósticos diferenciais[2].

O espasmo muscular, definido como contração muscular sustentada, involuntária e usualmente dolorosa não aliviada voluntariamente, causa dor decorrente da isquemia e da acidose musculares e da liberação de substâncias algiogênicas e pode acarretar o desenvolvimento dos PGMs[2,6].

A hipertonia muscular, a hiperreflexia e a espaticidade decorrentes das lesões do SNC podem causar liberação dos reflexos profundos e hipertonia muscular com a consequente geração de mialgia. Em doentes com comprometimento da função muscular em decorrência de neuropatias periféricas (radiculopatia, síndromes compressivas, metabólicas, infecciosas, oncológicas ou traumáticas dos troncos nervosos periféricos), instalam-se fraqueza muscular, sobrecarga dos grupamentos musculares que os desaferentados e hipersensibilidade por desnervação dos neurônios da medula espinal,

condições que aumentam a ocorrência dos PGMs e a ativação dos PGMs latentes[12].

A deficiência muscular caracteriza-se como fraqueza e comprometimento da flexibilidade dos músculos e déficit da movimentação em decorrência da inatividade desencadeada por lesões, microtraumatismos, imobilizações ou vida sedentária[2,6].

A síndrome fibromiálgica caracteriza-se como dor difusa, acima e abaixo da cintura, à direita e à esquerda do corpo e com duração superior a 3 meses em doentes que a sentem quando da palpação de várias regiões do corpo (pontos dolorosos). Associa-se à fadiga, sono não reparador, síndrome do intestino ou bexiga irritáveis, cefaleia, parestesias, inquietude nos membros e síndrome depressiva, dentre outros sintomas[13,14,15].

A dor oriunda dos tendões, ligamentos, ossos e articulações e suas cápsulas de doentes com disfunções vertebrais mínimas ou articulares degenerativas ou inflamatórias também constituem diagnóstico diferencial das SDMs. Frequentemente, as lesões ligamentares e inflamatórias dos tendões induzem à organização dos PGMs e dos pontos dolorosos nos músculos adjacentes. Lesões musculares inflamatórias (poliomiosite, dermatomiosite) ou medicamentosas podem causar dor geralmente localizada na musculatura proximal dos membros, associadamente à elevação da concentração das enzimas musculares séricas (CPK, LDH) e positividade das provas de atividade inflamatória[14].

As mialgias podem ser desencadeadas pela atividade física, aumento da viscosidade sanguínea (macroglobulinemia de Waldenström), anemia, deficiência de miofosforilase, anormalidades das citolisinas, deficiência da fosfofrutocinase, palmitil-transferase ou carnitina ou miopatias mitocondriais[2,6].

TRATAMENTO

O tratamento da SDM inclui a inativação dos PGMs e a interrupção do mecanismo de dor. Deve abranger a complexidade de cada doente, pois frequentemente a dor recorre após a execução de tratamentos mal-idealizados e executados. Medidas simples podem proporcionar resultados satisfatórios quando a SDM é localizada, desde que os componentes psicossociais e comportamentais sejam mínimos. Doentes com anormalidades psicossociais e fatores perpetuantes devem ser tratados por equipes multidisciplinares para estabelecer-se etiologia e a gravidade do comprometimento músculo-esquelético e psicossocial. O controle da dor e da incapacidade consiste do uso de medicamentos e da aplicação de medidas de reabilitação física, psíquica e social que satisfaçam as realidades, contemplem todas as dimensões da dor e reformulem as atividades dos doentes quanto aos aspectos ergonômicos, emocionais e psicossociais[2,15].

A dieta saudável e o sono restaurador, além dos exercícios e da atividade física programada, são muito importantes para satisfazer a eficácia dos projetos terapêuticos visando a analgesia, a reabilitação e a reintegração dos doentes. O tabagismo causa alterações microcirculatórias que podem agravar a dor de várias origens[2,6].

Os analgésicos anti-inflamatórios não hormonais (AAINHs) pelas vias sistêmica ou tópica podem controlar a dor aguda e a crônica acutizada e tornar mais confortável a execução dos procedimentos de medicina física e reabilitação, os autocuidados e as atividades em geral. A aplicação dos AAINHs também é útil nestas circunstâncias[2,15,16].

A ciclobenzaprina é relaxante muscular de ação central que pode contribuir para a melhora da dor. A tizanadina, relaxante muscular agonista do receptor adrenérgico a-2 na medula espinal e no encéfalo, é considerada agente de primeira linha no tratamento das SDMs. O tiocolquicosídeo, antagonista competitivo do receptor GABA-A, agonista da glicina, anti-inflamatório, analgésico e relaxante muscular também revelou-se eficaz por via tópica ou sistêmica no tratamento das SDMs[15,16].

Os antidepressivos tricíclicos (amitriptilina, clorimipramina, nortriptilina) e os inibidores específicos de recaptura de serotonina e de noradrenalina (venfalaxina, duloxetina) atuam como analgésicos, melhoram o sono e miorrelaxantes em doentes com dor crônica, mas os estudos sobre seu uso em doentes SDMs são incoclusivos[10,15,16].

O sumatriptano, agonista do receptor de 5-HT periférico, é droga potencialmente útil no tratamento das SDMs.. As fenotiazinas (clorpromazina, levopromazina, propericiazina) proporcionam analgesia, ansiólise e induzem o sono. Os benzodiazepínicos deprimem liberação pré-sináptica de serotonina, são agonistas GABAérgicos e atuam como tranquilizantes e miorrelaxantes, muitas vezes às custas de sedação, confusão mental, dependência, tolerância, agravamento da sensibilidade à dor e da depressão[15].

A gapapentina e a pregabalina estabilizam os canais de Ca++ presentes nas terminações centrais dos aferentes nociceptivos, reduzem a liberação de neurotransmissores excitatórios no CDME e consequentemente a dor, melhoram a qualidade do sono, a ansiedade e proporcionam relaxamento muscular, mas ainda, ainda não demonstraram eficácia no tratamento das SDMs[15,16].

Os opioides fracos são moderadamente eficazes no tratamento das SDMs. Apesar de não haver estudos sobre sua eficácia, o tramadol é frequentemente prescrito para tratar as SDMs pois é bem tolerado e apresenta pouco potencial de abuso[15].

A cetamina (anestésico dissociativo, analgésico, sedativo e antagonista não competitivo do receptor NMDA), o L-triptofano (precursor da serotonina) e a memantina (niniobidor NMDA) são também utilizados mas os resultados são incertos[15].

A aplicação de emplastos de lidocaína a 5% nas zonas reflexas e a injeção de tropisetrona (antagonista do receptor 5-HT3 e agonista do receptor nicotínico alfa-7) nos PGMs parecem ser eficazes no tratamento dos doentes com SDM[17].

A injeção de toxina botulínica nos PGMs, droga que inibe a liberação da acetilcolina pelas fibras motoras, inibe a contração muscular e exerce atividade analgésica ao reduzir a liberação da sP e de glutamato no CDM, pode reduzir a duração e a intensidade da dor gerada pelos PGMs. Após o tratamento deve-se realizar o estiramento progressivo do músculo tratado para reestabelecer-se as ADMs, pois a inativação isolada dos PGMs melhora apenas temporariamente os sintomas[20].

O programa de medicina física e reabilitação baseia-se na inativação dos PGMs, na reabilitação muscular, na cinesioterapia, nas orientações posturais e na remoção de fatores desencadeantes e perpetuantes da dor. O movimento harmônico e eficiente depende da integridade morfofuncional do aparelho locomotor. O alinhamento ósteo-articular, o deslizamento que ocorre entre as fibras musculares e os folhetos teciduais (do plano superficial ao profundo) e a correta integração neuros-sensitivo-motora confere potencial biomecânico suficiente para os gestos da comunicação e as expressões emocionais necessários para a execução das atividades de vida diária e atividades laborais. O músculo relaxado e resistente produz força mais eficiente com menor fadiga, transferindo menor carga às junções miotendíneas e ósteo-tendíneas. Atividade física deve considerar o trabalho de conscientização corporal, a execução de movimentos lentos suaves não aeróbicos, a propriocepção, a redução dos estresses articulares e musculares e o equilíbrio das cadeias musculares. Os exercícios e os programas regulares de atividade física, além de melhorarem o condicionamento cardiovascular e muscular, também reduzem a intensidade da dor e o número dos PGMs. Devem ser iniciados gradualmente com manobras de mobilização e de alongamento suaves, respeitando-se a tolerabilidade dos doentes e se evitar a intensificação da dor muscular após a execução de atividades físicas; a eficácia vincula-se ao ganho das ADMs. A cinesioterapia visa a aprimorar e a otimizar a atividade muscular e a proporcionar analgesia e recuperação da expansibilidade tecidual, da força e da resistência à fadiga além de reestabelecer a cinestesia ao inibir os fatores irritantes e fisiolimitadores. O procedimento cinesioterápico deve reestabelecer a extensibilidade e o comprimento isométrico dos músculos e dos folhetos teciduais superficiais com a aplicação das técnicas de alongamento passivo, ativo assistido ou ativo e manobras de liberação ou inativação miofascial (massagem da zona reflexa, massagens transversas profundas) seguidas de contrações isométricas para a manutenção e a recuperação do trofismo muscular. As atividades físicas regulares contribuem não apenas para a melhora física, mas proporcionam benefícios psicológicos e bem estar, além de eliminar a fobia em relação aos exercícios. Os exercícios ativos induzem melhora do enfrentamento da dor crônica e os exercícios em grupo reduzem os estresses psicológicos e facilitam a socialização dos doentes[21].

Massoterapia, calor superficial (bolsas térmicas) ou profundo (ultrassom, ondas curtas, micro-ondas), crioterapia (compressas de gelo, aerossóis congelantes), hidroterapia (turbilhão, tanque de Hubbard, hidromassagem, terapia na piscina), eletroterapia (estimulação elétrica transcutânea, correntes farádicas, iontoforese com analgésicos e anti-inflamatórios), alongamento, agulhamento e injeções dos PGMs e laser a frio podem reduzir a tensão muscular e inativar os PGMs. Os meios físicos complementam a inativação dos PGMs e devem integrar-se aos programas de exercícios posturais de reabilitação muscular. O ultrassom, associadamente aos exercícios de alongamento, proporciona resultados similares aos da injeção de anestésicos locais nos PGMs. A fonoforese com diclofenaco ou hidrocortisona parece proporcionar melhora significativa da dor e da sensibilidade dos PGMs. O calor superficial e profundo contribui para relaxar a muscular e facilita a atividade física. A crioterapia com vapor vaporizante com cloreto de etila associadamente à cinesioterapia e ao alongamento muscular após a inativação dos PGMs é eficaz. A estimulação nervosa elétrica transcutânea (TENS) pode ser usada como adjuvante. A contração elétrica intramuscular e a estimulação magnética transcutânea podem reduzir significativamente a dor. A terapia com laser pode promover redução temporária da dor. O massageamento dos músculos e fáscias, o estiramento com aplicação de aerossóis e calor superficial, a liberação miofascial com massagem transversa profunda, a massagem da zona reflexa, o Shiatsu, o Rolfing, o método John Barnes e a terapia miofascial não se revelaram eficazes prolongadamente. Apesar de muitos métodos físicos não serem muito eficazes, são úteis para preparar os doentes para a execução das atividades físicas[21].

Quando não há melhora com uso dos meios físicos ou quando a intensidade de dor é intensa, recomenda-se inativar os PGMs com agulhamento seco, acupuntura e infiltração com anestésicos locais para romper e cessar a atividade disfuncional dos PGMs, relaxar a musculatura, estimular o sistema supressor de dor, melhorar o sono, a ansiedade, a dor, a microcirculação e a tolerabilidade aos exercícios[21,22,23].

O papel do doente, do significado da dor, dos estressores psicossociais e dos tratamentos prévios têm muito valor, pois muitas vezes, a qualidade da avaliação e a precisão dos diagnósticos e das possíveis insatisfações com tratamentos anteriores é que determinam o prognóstico dos programas de reabilitação. O processo de reabilitação geralmente é prolongado e dependente da educação e da responsabilidade dos doentes e do desenvolvimento de parceria entre médico e doente baseada na confiança mútua. Em longo prazo, a conduta não reside apenas no tratamento dos PGMs, mas sim na identificação e modificação dos seus fatores mantenedores, visto que estes se relacionam com os aspectos biopsicossociais dos doentes. Os exercícios de reabilitação reduzem a possibilidade da reativação dos PGMs e das sobrecargas que sobrepujam a capacidade funcional dos doentes. A reeducação objetiva identificar e a controlar os fatores desencadeantes, agravantes e perpetuantes da dor. Os doentes devem ser esclarecidos sobre os fatores ergonômicos, devem ser educados em relação à adoção de posturas e adotadas tanto em repouso como durante a execução das atividades laborais, recreacionais e no domicílio. A educação dos doentes é essencial para reabilitar os doentes com dor musculoesquelética que deve incluir a indução de atitudes ativas para manejar a dor e as disfunções, reduzir o medo e eliminar crenças infundadas[21].

Os doentes com dor crônica apresentam depressão resultante ou não do imobilismo ou a ele associada. A intervenção psicossocial visa a reduzir o sentimento de desamparo e o comportamento doloroso passivo ou mal-adaptativo. O tratamento psicossomático (procedimentos de relaxamento, psicoterapia de apoio) deve ser indicado quando a ansiedade, a depressão e os outros sintomas psicológicos são importantes. O *biofeedback* pode auxiliar o planejamento ergonômico nos no trabalho e no lar. A hipnose, a auto-hipnose, a Yoga e a biodança são métodos auxiliares da reabilitação dos doentes com SDMs. Estas técnicas implicam na necessidade da participação ativa e da motivação dos doentes

e devem ser praticadas reiteradamente para manter a melhora[2].

A reabilitação nutricional é indicada para doentes que se submetem a dietas não balanceadas para perder peso ou se submetem a cirurgias bariátricas ou têm maus hábitos nutricionais. A alimentação balanceada, o sono reparador, a atividade física regular, o relaxamento e a redução dos estressores psíquicos são essenciais para prevenir a recorrência dos sintomas[2,10].

No **Quadro 3** apresentam-se as recomendações dos tratamentos das SDMs[1].

Quadro 3: **Tratamento da Síndrome Dolorosa Miofascial**

- **Tratamento da lesão causal**
  - Identificação e correção dos fatores perpetuantes
  - Evitação dos movimentos repetitivos prolongados, estresses e tensões
  - Correção dos desequilíbrios musculares e das posturas (ergonomia)
  - Manutenção do condicionamento físico
- **Meios físicos para controlar a mialgia e o espasmo muscular (alívio temporário e benefícios limitados)**
  - Termoterapia: calor (↑ fluxo sanguíneo e a elasticidade tecidual e ↓ espasmos musculares e a dor)
  - Eletroterapia
  - Massoterapia
- **Exercícios ativos resistidos progressivos e condicionamento físico: correção do desbalanço muscular, restauração docomprimento e da flexibilidade e fortalecimento dos músculos**
- **Acupuntura e inativação dos PGMs miofasciais**
  - Agulhamento seco ou infiltração dos PGMs com anestésicos locais
  - Infiltração dos PGMs com toxina botulínica
- **Vapor refrigerante e execução de alongamentos e exercícios ativos livres**
- **Medicamentos**
  - Paracetamol e relaxantes musculares
  - AAINHs ou inibidores específicos ou seletivos da COX-2
  - Miorrelaxantes: ciclobenzaprina, tizanidina
  - Opioides
  - Analgésicos adjuvantes: antidepressivos, gabapentinoides, etc. (dor, sono, depressão, ansiedade, etc.)
- **Infiltração paraespinal: tratamento da sensibilização espinal segmentar**

Conclusão

A SDM tem prevalência elevada. É fonte primária de dor ou se associa a outras condições dolorosas. A história clínica e o exame físico são fundamentais para seu diagnóstico[6]. Deve ser tratada com a eliminação das causas, uso de medicamentos e adjuvantes (analgésicos simples, AAINHs, tramadol, tizanidina, tioquicósido, benzodiazepínicos, tropisetrona, aplicação tópica de lidocaína), técnicas de relaxamento, cinesioterapia, fortalecimento muscular, terapias manuais, ultrassom, magnetoestimulação, terapia com laser, infiltração com anestésicos locais, agulhamento seco e acupuntura dos PGMs e programas de educação e orientação.

A maioria das intervenções proporciona resultados limitados. A escassez de evidências, provavelmente deve-se à heterogeneidade das SDMs e às variadas metodologias aplicadas nos estudos[2,6].

Referências bibliográficas

1. Dommerholt J, Gerwin RD, Courtney CA. Pain Sciences and Myofascial Pain. In: Donnelly JM, las Peñas CF, Finnegan M, Freeman JL, editors. Travell, Simons & Simons' Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual. 3a edição. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2019. p. 60-121.
2. Yeng LT, Kaziyama HH, Rosi Jr J, Teixeira MJ. Síndrome Dolorosa Miofascial. In: Dor para o Clínico, 2a Edição, Teixeira MJ, Andrade DC, Yeng LT, organizadores. São Paulo: Atheneu; 2019. p. 259-271
3. Skootsky AS, Jaeger B, Oye RK. Prevalence of myofascial pain in general internal medicine practice. West J Med. 1989;151:157-160.
4. Teixeira MJ, Marcon RM, Rocha RO, Figueiró J B. Epidemiologia clínica da dor. Rev Med. 1999; 78:36-54.
5. Teixeira MJ, Teixeira WG. Epidemiologia da dor músculo-esquelética. In: Teixeira MJ, Yeng LT, Kaziama HHS, organizadores. Dor. Síndrome dolorosa miofascial e Dor músculo-esquelética. São Paulo: Roca; 2008.p.1-14.
6. Yeng LT, Kaziama HHS, Teixeira MJ. Síndrome dolorosa miofascial. In: Teixeira MJ, Yeng LT, Kaziama HHS, organizadores. Dor. Síndrome dolorosa miofascial e Dor músculo-esquelética. São Paulo: Roca; 2008. p.105-118.
7. Teixeira MJ, Yeng LT, Kaziama HHS. Fisiopatologia da dor músculo-esquelética. In: Teixeira MJ, Yeng LT, Kaziama HHS, organizadores. Dor. Síndrome dolorosa miofascial e Dor músculo-esquelética. São Paulo: Roca; 2008. p.53-66.
8. Sugawara AT, Jorge LL, Fen CH, Ramos AM, Yuan CC, Brito CMM, Cecato RB, Kaziama HHS, Yeng LT. In: Teixeira MJ, Yeng LT, Kaziama HHS, organizadores. Dor. Síndrome dolorosa miofascial e dor músculo-esquelética. São Paulo: Roca; 2008. p.79-88.
9. Hong CH, Torigoe Y. Electrophysiological characteristics of localized twitch responses in responsive taut bands of rabbit skeletal muscle fibers. J Musculoskel Pain. 2: 17-42, 1994.
10. Taheri N, Okhovatian F, Rezasoltani A, Karami M, Hosseini SM, Mohammadi HK. Ultrasonography in Diagnosis of Myofascial Pain Syndrome and Reliability of Novel Ultrasonic Indexes of Upper Trapezius Muscle. Ortop Traumatol Rehabil. 2016;18:149-154.
11. Andrade Filho ACC. Termografia no diagnóstico das dores músculo-esqueléticas. In: Teixeira MJ, Yeng LT, Kaziama HHS, organizadores. Dor. Síndrome dolorosa miofascial e Dor músculo-esquelética. São Paulo: Roca;2008. p. 197-190.
12. Okada M, Teixeira MJ, Oliveira RAA. Síndrome dolorosa miofascial nas afecções neuropáticas. In: Teixeira MJ, Yeng LT, Kaziama HHS, organizadores. Dor. Síndrome dolorosa miofascial e Dor músculo-esquelética. São Paulo: Roca; 2008. p. 207-2010.
13. Gerwin RD. A study of 96 subjects examined both for fibromyalgia and myofascial pain. J Musculoske Pain. 3 (Suppl 1):121,1995.
14. Meirelles ES. Dores articulares. Teixeira MJ, Oliveira RAA. Síndrome dolorosa miofascial nas afecções neuropáticas. In: Teixeira MJ, Yeng LT, Kaziama HHS, organizadores. Dor. Síndrome dolorosa miofascial e Dor músculo-esquelética. São Paulo: Roca; 2008. p. 191-200.
15. Desai MJ, Saini V, Saini S. Myofascial Pain Syndrome: A Treatment Review. Pain Ther.2013; 2:21–36.
16. Loveless MS, Fry AL. Pharmacologic Therapies in Musculoskeletal Conditions. Med Clin North Am. 2016;100:869-90.
17. Affaitati G, Fabrizio A, Savini A, Lerza R, Tafuri E, Costantini R, Lapenna D, Giamberardino MA. A randomized, controlled study comparing a lidocaine patch, a placebo patch, and anesthetic injection for treatment of trigger points in patients with myofascial pain syndrome: evaluation of pain and somatic pain thresholds. Clin Ther. 2009;31:705-20.
18. Borg-Stein J, Iaccarino MA. Myofascial Pain Syndrome Treatments. Phys Med Rehabil Clin N Am. 2014; 25: 357–374.
19. Ho K, Tan K. Botulinum toxin A for myofascial trigger point injection: a qualitative systematic review. Eur J Pain. 2007;11:519–527.
20. Teixeira MJ, Yeng LT, Greve JMD, Kaziama HHS, Fer-

nandes MM, Medicina física e reabilitação em doentes com dor crônica. In: Teixeira MJ, Yeng LT, Kaziama HHS, organizadores. Dor. Síndrome dolorosa miofascial e dor músculo-esquelética. São Paulo: Roca; 2008. p. 509-520.

21. Hong CZ. Myofascial trigger point injection. Critical Rev Phys Rehabil. 1993; 5: 203-217.
22. Melzack R, Stillwell DM, Fox EJ. Trigger points and acupuncture points for pain: correlations and implications. Pain. 1997; 3:3-23.

CAPÍTULO 28

Fibromialgia

José Eduardo Martinez

Introdução

A fibromialgia (FM) é uma síndrome caracterizada por dor crônica generalizada por pelo menos 3 meses associada à fadiga, distúrbios do sono e distúrbios cognitivos em vários graus de intensidade. Dor generalizada é aquela que envolve regiões abaixo e acima da cintura, do lado direito e esquerdo do corpo e pelo menos um segmento da coluna vertebral. A presença dessa dor é pré-requisito para a hipótese de FM[1].

Epidemiologia

A prevalência de FM varia de 0,7% a 5% na população[1-4]. Considera-se que a FM seja o segundo diagnóstico mais frequente nos consultórios de reumatologia, após a osteoartrite[5]. Estudos populacionais brasileiros mostraram que a prevalência varia de 1,7 a 2,5%[6,7]. Os sintomas geralmente se iniciam entre 25 e 65 anos e a idade média é de 49 anos. Ocorre frequentemente em idosos mas, embora mais rara, também pode acometer crianças[1-5]. Ocorre predominantemente em mulheres podendo chegar à proporção de até 13:1. No entanto, a modificação dos critérios de inclusão nos estudos epidemiológicos pode

alterar essa proporção para menos[3,8]. A FM é uma doença relevante pelo impacto na qualidade de vida e pela frequência. Sua prevalência implica impacto econômico, não só individual, mas também para a sociedade. Envolve custos diretos e indiretos, bem como repercussão na produção laboral[8].

Histórico

A definição da FM é recente, mas a descrição de pacientes com quadro clínico que sugere essa síndrome está presente desde o século XIX. Dor descrita como de partes moles e sensibilidade muscular associada à fadiga e distúrbios psicológicos foram citados por Balfour[9] (1815), Valleix[10] (1841), Froriep[11] (1843), Beard[12] (1889), Adler[13] (1900) e Gowers[14] (1904).

O conceito atual da FM, ainda denominado fibrosite, surgiu através de Smythe e Moldofsky em 1977, quando descrevem pacientes com queixa de dor no corpo todo, fadiga, uma personalidade descrita como típica e áreas musculares específicas com aumento de sensibilidade dolorosa à digitopressão (*tender points*). Os autores associam esse quadro clínico a um distúrbio de sono não reparador, demonstrado na polissonografia como intrusão de ondas delta na fase 4 de sono profundo não REM[15]. O termo fibromialgia substituiu fibrosite a partir de 1981, proposto por Yunus *et al.*[16], pela ausência de evidências da presença de inflamação periférica ou sistêmica.

Em 1990, o *American College of Rheumatology* (ACR) publicou seus critérios de classificação[17]. A combinação de dor crônica generalizada e pelo menos 11 de 18 pontos dolorosos previamente especificados, apresentou uma sensibilidade de 88,4% e uma especificidade de 81,1%. Em virtude de críticas ao ACR 1990, o ACR publicou os Critérios Preliminares para Diagnóstico da Fibromialgia (ACR 2010), modificados pelos mesmos autores em 2011 e atualizados em 2016[18,19,20].

Quadro clínico

Como já citado na introdução, os sintomas principais da FM são dor crônica generalizada, fadiga, distúrbios do sono e distúrbios cognitivos. Esses sintomas que definem a síndrome podem com frequência ser acompanhados por outras síndromes funcionais, também conhecidas como síndromes de hipersensibilidade central. Entre elas, pode-se citar a síndrome do intestino irritável, enxaqueca, síndrome da fadiga crônica, ansiedade, depressão, etc.[1,16].

O sintoma central e pré-requisito para o reconhecimento da FM é a **dor difusa** e crônica. A localização muitas vezes é imprecisa. Artralgia faz parte do quadro clínico, mas não costuma ser proeminente. A piora com o frio, umidade, tensão emocional ou por esforço físico é frequente. A intensidade é variável de moderada à intensa. Geralmente, o quadro doloroso é acompanhado de sensação de edema e parestesias[1,16]. A maioria dos pacientes não consegue determinar um momento para o início da dor. Os eventos desencadeantes referidos são estresse emocional, um trauma físico ou psicológico, esforço ou ainda questões ocupacionais[1,2]. Em relação à localização de início tanto pode evoluir de dores localizadas ou regionais, mas também pode começar já generalizada[1,16].

O exame físico é importante para se detectar os fatores periféricos geradores de dor, ou seja, comorbidades musculoesqueléticas. O achado clínico mais característico e que compôs o ACR 1990 é a palpação dolorosa de áreas musculares circunscritas denominadas de "pontos dolorosos"[17].

O cansaço ou **fadiga** é comum, podendo envolver até 81% dos pacientes[7]. Ela contribui para a piora da qualidade de vida levando a uma sensação de exaustão e dificuldade para realização de tarefas laborais ou domesticas. Para alguns pacientes, a fadiga é mais relevante que a própria dor[1,16].

O **sono não reparador** é outra queixa central descrita como acordar cansado, sono leve e muitos despertares noturnos. Esse sintoma foi caracterizado através da polissonografia por Moldofsky *et al.*[24] como a "intrusão alfa" na fase 4 do sono não REM. Outra alteração do sono frequentemente descrita é a síndrome das pernas inquietas[22].

Distúrbios de memória, concentração, análise logica e motivação são bastante descritas e denominadas como **disfunções cognitivas**. Essas também fazem parte do núcleo central da sintomatologia[23].

A associação com outras síndromes de natureza funcional é referida por até 90% dos pacientes[23]. Entre elas são citadas a síndrome dolorosa miofascial, síndrome da fadiga crônica, síndrome do intestino irritável, cistite intersticial, dor pélvica crônica, enxaqueca, disfunção da articulação temporomandibular e a síndrome das pernas inquietas[23].

Os distúrbios de humor como depressão e ansiedade podem ser detectadas em 49% a 80%, de acordo com a população estudada e com o método de rastreio. Esses distúrbios provocam exacerbação dos sintomas e prejudicam as estratégias de enfrentamento (*coping*)[23].

Diagnósticos diferenciais

O quadro de dor difusa também pode ocorrer em outras doenças, portanto é importante lembrar dos diagnósticos diferenciais listados no **quadro 1** antes de se confirmar o diagnóstico da FM[18].

Quadro 1: Principais diagnósticos diferenciais da FM que cursam com dor difusa[18]

- hipotireoidismo ou hipertireoidismo;
- insuficiência adrenal;
- hiperparatireoidismo;
- osteomalácia;
- osteoporose;
- mieloma múltiplo;
- doença de Paget;
- miopatias;
- hemocromatose;
- doenças intestinais inflamatórias;
- esclerose múltipla;
- miastenia gravis;
- doenças infeciosas (hepatites, Lyme, vírus da imunodeficiência humana (HIV), parvovírus, brucelose, endocardite);
- artrite reumatoide;
- lúpus eritematoso sistêmico;
- síndrome de Sjögren;
- espondiloartrites;
- polimialgia reumática;
- síndromes paraneoplásicas;
- medicamentos (estatinas, álcool, corticosteroides);
- doença de Fabry;
- hipermobilidade articular.

Critérios diagnósticos

Em 1990 foi publicado o ACR 1990, critérios que definem a fibromialgia como dor em quatro quadrantes, além de envolver uma área axial (cervical, torácica, lombar), e de apresentar ao menos 11 de 18 pontos dolorosos (**Figura 1**). Sendo que nesses critérios de classificação, o objetivo foi uniformizar a definição de casos em pesquisa clínica[17].

Figura 1: **Ilustração dos pontos dolorosos segundo os critérios do ACR 1990, 11 de 18 pontos dolorosos à palpação eram considerados positivos para FM. Nos critérios ACR 2010 estes pontos foram substituídos pelo índice de dor generalizada. Imagens adaptadas e autorizadas pelos autores do capítulo quadro clínico do livro "Dores musculoesqueléticas localizadas e difusas"**

Em 2010, depois de muitas críticas ao ACR 1990, foi publicado os Critérios Preliminares para o Diagnóstico de Fibromialgia (ACR 2010) que foram posteriormente modificados em 2011. Esses critérios são compostos pelo índice de dor generalizada (IDG) e pela escala de gravidade dos sintomas (EGS). O diagnóstico de FM é estabelecido quando o IDG for ≥ 7 associado ao EGS > 5 ou alternativamente o IDG entre 3 e 6 e o EGS ≥ 9 (**tabelas 2 e 3, figura 2**)[18,19].

A partir de 2011, a soma do IDG e EGS compõe o Índice Fibromiálgico (IF) que varia de 0 a 31 e poderia ser utilizado para seguimento[19]. Em 2016, nova revisão dos critérios de 2010 é publicada e a dor generalizada volta a ser obrigatória[20]. Ainda, em 2019, a *American Pain Society* publica seus critérios diagnósticos baseados em dimensões: sintomas centrais, aspectos comuns, comorbidades, impactos e fatores causais, de risco e protetivos[24].

Em relação ao acompanhamento, pode-se usar as escalas analógicas visuais ou numéricas dos sintomas, o próprio IF e questionários de impacto na qualidade de vida como o Questionário de Impacto da Fibromialgia revisado (FIQr)[25].

Na prática clínica os critérios ACR 2010 são complicados para serem utilizados de rotina, assim é importante suspeitar da FM quando o paciente

Tabela 2: **Índice de dor generalizada (IDG)[18,19]**

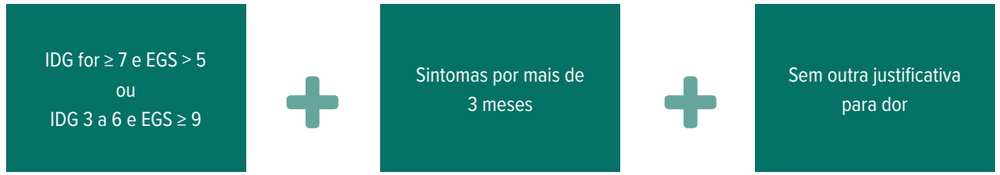
MARQUE COM UM X AS ÁREAS ONDE TEVE DOR NOS ÚLTIMOS 7 DIAS					
ÁREA	**SIM**	**NÃO**	**ÁREA**	**SIM**	**NÃO**
Mandíbula esquerda			Mandíbula direita		
Ombro esquerdo			Ombro direito		
Braço esquerdo			Braço direito		
Antebraço esquerdo			Antebraço direito		
Quadril esquerdo			Quadril direito		
Coxa esquerda			Coxa direita		
Perna esquerda			Perna direita		
Cervical			Dorso		
Tórax			Lombar		
Abdome			Total de áreas dolorosas		

Tabela 3: **Escala de gravidade de sintomas (EGS)[18,19]**

MARQUE A INTENSIDADE DOS SINTOMAS, CONFORME VOCÊ ESTÁ SE SENTINDO NOS ÚLTIMOS 7 DIAS (0 = AUSENTE, 1 = LEVE, 2 = MODERADO, 3 = GRAVE)				
Fadiga (cansaço ao executar atividades)	0	1	2	3
Sono não reparador (acordar consado)	0	1	2	3
Sintomas cognitivos (dificuldade de memória, concentração, etc.)	0	1	2	3

MARQUE A INTENSIDADE DOS SINTOMAS, CONFORME VOCÊ ESTÁ SE SENTINDO NOS ÚLTIMOS 6 MESES (0 = AUSENTE, 1 = PRESENTE)		
Cefaleia	0	1
Dores ou cólicas abdominais	0	1
Depressão	0	1

Figura 2: **Resumo dos critérios diagnósticos da FM do ACR 2010. IDG ≥ 7 associado ao EGS > 5 ou alternativamente o IDG entre 3 e 6 e o EGS ≥ 9[18,19]**



apresenta o quadro clínico de dor crônica difusa, distúrbios do sono, fadiga, hipersensibilidade dolorosa, dificuldade cognitiva (alteração de memória, concentração, etc.), além de vários outros sintomas somáticos (parestesias, palpitação, tontura, zumbido, etc.)[18].

Fisiopatologia

O aspecto mais conhecido da fisiopatologia da FM é a **sensibilização central**. Outros dois elementos importantes são a hiperatividade do sistema autônomo simpático e alterações hormonais na resposta ao estresse[25]. Algumas evidências sugerem que há uma predisposição genética evidenciada por agregação familiar e polimorfismos de alguns genes como o catecol-O metiltransferase (COMT), transportador de serotonina, receptores de dopamina ou ainda de receptores adrenérgicos[27,28].

A nocicepção é composta por etapas aferentes e modulação que ocorre localmente no corno dorsal da medula por interneurônios ou através do sistema inibitório descendente. Na dor crônica, ocorre um desequilíbrio entre a aferência e a modulação[26]. Este processo pode ser definido como sensibilização do sistema nervoso central que resulta clinicamente em dor espontânea, hiperalgesia e alodinia. Hiperalgesia é a dor mais intensa quando os pacientes são submetidos a estímulos

dolorosos. Alodinia é a percepção de dor frente a estímulos não dolorosos[26].

Alterações em neurotransmissores algogênicos e moduladores tanto no sangue quanto no líquido cefalorraquidiano tais como a substância P, fator de crescimento neural e o precursor da serotonina (5-hidroxi-triptofano) têm sido descritas[29].

Em relação às anormalidades do estresse, em inglês chamadas "*distress*", elas podem ser evidenciadas por alterações do eixo hipotálamo hipofisiário. O padrão mais observado é cortisol basal normal ou alto e a supressão no seu ritmo circadiano. Ao estímulo pelo hormônio liberador de corticotrofina (CRH), há liberação de ACTH, mas com produção de cortisol rebaixada, sugerindo uma resposta adrenal reduzida. Alguns estudos demonstram uma resposta diminuída do hormônio de crescimento com redução do fator de crescimento insulina-like 1 (IGF-1)[30].

Ainda é controverso o papel da neuropatia de fibras finas. Essa patologia resulta disfunção e degeneração das fibras do tipo C e A delta. O diagnóstico é realizado por biópsia de pele com imunohistoquímica, para a verificação da densidade das fibras nervosas na epiderme[31].

Tratamento

O tratamento tem como objetivo aliviar os sintomas, melhorar a função e promover uma melhora na qualidade de vida. Deve ser planejado em conjunto com o paciente e envolver obrigatoriamente medidas não medicamentosas e medicamentosas. Enfatizar a importância do tratamento não farmacológico é essencial[32-36].

NÃO FARMACOLÓGICO

Entre as medidas não farmacológicas se destacam a educação em saúde e exercícios físicos. Além disso, citaremos a terapia cognitivo comportamental e a acupuntura. Outras terapias também são citadas na literatura e nos casos mais refratários, recentemente tem-se a opção da estimulação magnética transcraniana[32-36].

Educação em saúde

A educação individual ou em grupo tem sido reconhecida como uma intervenção essencial. Informar sobre a FM e orientar visando uma vida saudável e o desenvolvimento de estratégias de autogestão é parte integral de um planejamento terapêutico. Na prática vemos que esses pacientes sofrem muito passando em diferentes médicos e fazendo diversos exames que não explicam porque sentem tanta dor, assim explicar que os sintomas do paciente fazer parte da FM é importante para justificar o que está acontecendo e facilitar a aderência ao tratamento proposto[32].

Exercícios

A prescrição de exercícios tem o respaldo de várias revisões sistemáticas. Tanto os aeróbicos quanto os resistidos e de flexibilidade são eficientes e seguros para o alívio dos sintomas, proporcionam melhora do quadro depressivo, além da melhora funcional[32]. Deve-se lembrar que como toda intervenção terapêutica há a necessidade de uma prescrição estabelecendo-se o tipo de exercício, frequência, duração e intensidade. Os pacientes com FM têm uma tolerância menor ao esforço e necessitam de uma reabilitação gradativa e individualizada. Entre os mecanismos de ação propostos, destacam-se o aumento dos níveis de serotonina, estimulação da produção de GH-IGF1 interferindo com dor e fadiga, regulação do eixo hipotálamo-pituitária-adrenal (HPA) e sistema nervoso autônomo[33].

Terapias psicológicas

As terapias psicológicas atuam abordando problemas emocionais e outras comorbidades. Agem na dor, otimizam as estratégias de enfrentamento e adesão ao tratamento[59-60].

A Conferência Italiana sobre Consenso em Dor e Neurorreabilitação recomenda as seguintes técnicas: terapia cognitivo-comportamental (TCC), intervenções de realidade virtual, técnicas de meditação, hipnose, terapia de comprometimento e aceitação (TCA), terapia interpessoal breve, *biofeedback* e terapia do espelho[34].

Terapia cognitivo comportamental

A TCC combina intervenções psicológicas, relaxamento muscular e *biofeedback* para ajudar os pacientes a reconhecer pensamentos distorcidos melhorando o emocional e alterando padrões de comportamento[34].

Acupuntura

A acupuntura, embora ainda com resultados controversos tem apresentado resultados positivos de curto prazo. A dificuldade de avaliar essa abordagem se deve a especificidade do desenho dos estudos que não permite um nível de evidência forte que subsidie sua recomendação. Na prática clínica observam-se bons resultados. A acupuntura combinada com fármacos e exercícios poderia aumentar o limiar da dor, mas há uma necessidade de pesquisas de melhor qualidade[35].

Outras terapias

Uma grande quantidade de terapias tem sido avaliada. Muitas apresentam resultados conflitantes e sem nível de evidência suficiente, mas que podem beneficiar pacientes individualmente. Entre elas citamos a balneoterapia, hipnose, estimulação magnética transcraniana, mindfullness, entre outras[36].

FARMACOLÓGICO

O uso de fármacos objetiva atuar na nocicepção melhorando a modulação da dor e reduzindo o efeito da sensibilização central. Subsidiariamente podem atuar no tratamento dos fatores periféricos geradores da dor, nas comorbidades clínicas e psiquiátricas bem como nas síndromes associadas, assim como no padrão de sono.

As classes farmacológicas mais utilizadas são: antidepressivos, anticonvulsivantes, relaxantes musculares e indutores de sono[37].

Antidepressivos tricíclicos

As doses da amitriptilina usadas são menores do que as necessárias para controle de depressão e podem causar efeitos adversos como boca seca, ganho de peso, sonolência excessiva, obstipação intestinal e perda da libido. Estes medicamentos agem inibindo a recaptura das monoaminas e melhorando a performance da via inibitória descendente. Doses de 12,5 a 50 mg, ministradas normalmente 3 horas antes de deitar, demonstraram melhora na fadiga, no quadro doloroso e no sono[38].

A ciclobenzaprina, um composto tricíclico sem efeitos antidepressivos, é utilizada como miorrelaxante. As doses variam de 5 a 30 mg à noite. A eficácia e a tolerabilidade da amitriptilina e da ciclobenzaprina no tratamento em curto prazo da fibromialgia podem ser consideradas semelhantes[39].

Antidepressivos duais

Os antidepressivos duais inibidores da recaptura de serotonina e noraepinefrina estão entre os medicamentos mais utilizados. A duloxetina em doses de 60 a 120 mg/dia demonstrou melhora da dor e da fadiga e tem sua indicação para FM em bula. A venlafaxina é outra opção que pertence à classe dos antidepressivos duais, mas apresenta menos evidências que a duloxetina no tratamento da FM[38].

Antidepressivos seletivos da recaptura da serotonina

Os inibidores específicos da recaptura de serotonina têm demonstrado eficácia analgésica insuficiente, embora melhorarem o humor. Em doses mais altas que as habituais, a fluoxetina perde sua especificidade e melhora a analgesia. Pode também ser prescrita associada à amitriptilina ou ciclobenzaprina. Outros antidepressivos seletivos para serotonina, como o citalopram, a paroxetina e a sertralina não são recomendados para FM[38].

Anticonvulsivantes gabapentinoides

Outra classe bastante utilizada é a dos anticonvulsivantes gabapentinoides. Eles atuam na subunidade alfa 2 delta dos canais de cálcio reduzindo a liberação sináptica de neurotransmissores algogênicos. Nessa classe citamos a pregabalina (aprovada em bula) em doses de 150 a 450 mg divididas em duas tomadas e a gabapentina nas doses de 1200 a 2400 mg divididas em 2 a 3 tomadas. Além do efeito analgésico, podem auxiliar no sono e na ansiedade.

Tem um perfil de eficácia e segurança semelhante aos antidepressivos[40,41].

Opioides

Os opioides não mostraram benefícios na FM, com exceção ao tramadol. Deve ser utilizado em curto prazo principalmente no início do tratamento até os adjuvantes fazerem efeito, e com o objetivo de proporcionar analgesia para a reabilitação do paciente. Seu benefício deriva de uma dupla ação, além de atuar como opioide fraco também inibe a recaptura de monoaminas como os antidepressivos[37].

Outros

Outros medicamentos e procedimentos tem sido estudados, mas com resultados controversos ou pesquisas isoladas. Os analgésicos podem auxiliar na analgesia de forma temporária. Anti-inflamatórios podem ser usados em agudizações na menor dose e tempo possíveis devido ao risco de efeitos colaterais. Os hipnóticos zolpiden e zoplicona podem auxiliar na indução no sono.[37] Os benzodiazepínicos em geral alteram a estrutura do sono e não devem ser prescritos[37,41].

As recomendações do tratamento farmacológico segundo o consenso brasileiro de fibromialgia estão ilustradas na **tabela 4**[42].

Tabela 4: **Recomendações sobre o tratamento farmacológico segundo o consenso brasileiro de fibromialgia[42]**

MEDICAÇÃO	GRAU DE RECOMENDAÇÃO	NÍVEL DE EVIDÊNCIA
Amitriptilina ou ciclobenzaprina	A	Ib
Duloxetina	A	Ib
Venlafaxina	Sem consenso	–
Fluoxetina associada ou não	A	Ib
Outros inibidores de recaptação de serotonina	Não recomendado	–
Gabapentina	A	Ib
Pregabalina	A	Ib
Tramadol	A	Ib
Analgésico ou opioides fracos	D	IV
Zolpidem e zoplicona	D	IV
Corticoides	Não recomendado	–
Opioides fortes	Não recomendado	–

Conclusão

A FM é uma síndrome complexa que tem dor generalizada como sintoma essencial. Causa um impacto significativo na qualidade de vida. Sua complexa fisiopatologia ainda é controversa. O diagnóstico é clínico e o médico pode ser auxiliado pelos critérios de classificação e diagnóstico. O tratamento deve ser interdisciplinar com medidas não farmacológicas e farmacológicas com o objetivo de melhorar a dor, função e a qualidade de vida dos pacientes[41].

Referências bibliográficas

1. Wolfe F, Ross K, Anderson J, Russell IJ, Hebert L. The prevalence and characteristics of fibromyalgia in the general-population. Arthritis and Rheumatism. 1995;38(1):19-28. doi:10.1002/art.1780380104.
2. White KP, Speechley M, Harth M, Ostbye T. The London fibromyalgia epidemiology study: The prevalence of fibromyalgia syndrome in London, Ontario. J Rheumatol. 1999;26(7):1570-1576.
3. Jones GT, Atzeni F, Beasley M, Flub E, Sarzi-Puttini P, Macfarlane GJ. The prevalence of fibromyalgia in the general population: A comparison of the American College of Rheumatology 1990, 2010, and modified 2010 classification criteria. Arthritis Rheumatol. 2015;67(2):568-575.doi:10.1002/art.38905.
4. Bannwarth B, Blotman F, Roué-Le Lay K, Caubère JP, André E, Taïeb C. Fibromyalgia syndrome in the general population of France: A prevalence study. Jt Bone Spine. 2009;76(2):184-187. doi:10.1016/j.jbspin.2008.06.002.
5. Gamero Ruiz F, Gabriel Sánchez R, Carbonell Abello J, Tornero Molina J, Sánchez-Magro I. Pain in Spanish rheumatology outpatient offices: EPIDOR epidemiological study. Rev Clínica Española. 2005;205(4):157-163. doi:13074161 [pii].
6. Senna ER, De Barros AL, Silva EO, Costa IF, Pereira LV, Ciconelli RM et al. Prevalence of rheumatic diseases in Brazil: a study using the COPCORD Approach. J Rheumatol. 2004;31(3):594-597.
7. Pereira AM, Valim V, Zandonade E, Ciconelli RM. Prevalence of musculoskeletal manifestations in the adult Brazilian population: A study using COPCORD questionnaires. Clin Exp Rheumatol. 2009;27(1):42-46.
8. Junior MH, Goldenfum MA, Fávaro Siena CA. Fibromialgia: aspectos clínicos e ocupacionais. Rev Assoc Med Bras. 2012;58(3):358-365. doi:10.1590/S0104-42302012000300018.
9. Balfour W. Observations on the pathology and cure of rheumatism. Edinb Med Surg J. 1815;11:168-87.
10. Valleix FL. Traite des nervalgies ou affections douloureuses dês nerfs. Paris: JB Bailliere;1841. p.266-594.
11. Froriep, 1843 apud Simons DG. Muscle pain syndromes. Part I. Am J Phys Med. 1975;54:289-311.
12. Beard GM. A practical treatise on nervous exhaustion (neurasthenia). New York: William Wood and Co; 1880.
13. Adler I, 1900 apud Simons DG. Muscle pain syndromes. Part I. Am J Phys Med. 1975;54:289-311.
14. Gowers WR. A lecture on lumbago. Its lessons and analogues. BMJ. 1904;1:117-2.
15. Smythe HA, Moldofsky H. Two contributions to understanding of the 'flbrositis' syndrome. Bull Rheum Dis. 1977;28:928-31.
16. Yunus MB, Masi AT, Calabro JJ, Miller KA, Feigenbaum SL. Primary fibromyalgia (fibrositis): clinical study of 50 patients with matched normal controls. Semin Arthritis Rheum. 1981;11:151-71.
17. Wolfe F, Smythe HA, Yunus MB, Bennett, RM, Bombardier C, Goldenberg DL et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of fibromyalgia: Report of the multicentre criteria committee. Arthritis Rheum. 1990;33(2):160-72.
18. Wolfe F, Clauw DJ, Fitzcharles MA, Goldenberg DL, Katz RS, Mease P et al. The American College of Rheumatology preliminary diagnostic criteria for fibromyalgia and measurement of symptom severity. Arthritis Care Res (Hoboken). 2010;62(5):600-10. doi: 10.1002/acr.20140.
19. Wolfe F, Clauw DJ, Fitzcharles M, Goldenberg DL et al. Fibromyalgia criteria and severity scales for clinical and epidemiological studies: a modification of the acr preliminary diagnostic criteria for fibromyalgia. J Rheumatol 2011;38(6):1113-1122. doi: 10.3899/jrheum.100594.
20. Wolfe F, Clauw DJ, Fitzcharles MA, Goldenberg DL, Häuser W, Katz RL, Mease PJ, Russel AS, Russel IJ, Walitt B. 2016 Revisions to the 2010/2011 fibromyalgia diagnostic criteria. Semin Arthritis Rheum. 2016 Dec;46(3):319-329.
21. Moldofsky H, Scarisbrick P, England R, Smythe H. Musculoskeletal symptoms and non REM sleep disturbance in patients with fibrositis síndrome and healthy subjects. Psychosom Med. 1975; 34:341-51.
22. Yunus MB, Aldag JC. Restless legs syndrome and leg cramps in fibromyalgia syndrome. BMJ. 1996; 312:1339.
23. Aaron LA, Buchwald D. Chronic diffuse musculoskeletal pain, fibromyalgia and comorbid unexplained clinical conditions. Best Practice & Research Clinical Rheumatology. 2003;17:563-74.
24. Arnold LM, Bennett RM, Crofford LJ, Dean LE, Clauw DJ, Goldenberg, et al. AAPT diagnostic criteria for fibromyalgia. The Journal of Pain. 2019 20 (6):611-628.
25. Paiva ES,Heymann RE,Rezende MC,HelfesteinJr. M,Martinez JE,Provenza JR et al. A Brazilian Portuguese version of the Revised Fibromyalgia Impact Questionnaire (FIQR): a validation study. Clin Rheumatol. 2013; 32(8): 1199-206.
26. Bennett RM. Emerging concepts in the neurobiology of chronic pain: evidence of abnormal sensory processing in fibromyalgia. Mayo Clin Proc. 1999;74(4):385-98.
27. Buskila D, L Neumann. Fibromyalgia syndrome (FM) and nonarticular tenderness in relatives of patients with FM. J Rheumatol.1997;24(5):941-4.
28. Smith SB, Maixner DW, Fillingim RB, Slade G, Gracely RH. Ambrose K et al., Large candidate gene association study reveals genetic risk factors

and therapeutic targets for fibromyalgia. Arthritis Rheum2012;64(2):584-93.
29. Giovengo SL, Russell IJ, Larson AA. Larson, Increased concentrations of nerve growth factor in cerebrospinal fluid of patients with fibromyalgia.J Rheumatol. 1999;26(7):1564-9.
30. Crofford LJ. The hypothalamic-pituitary-adrenal stress axis in fibromyalgia and chronic fatigue syndrome. Z Rheumatol 1998;57 Suppl 2:67-71.
31. Clauw DJ. What is the meaning of “small fiber neuropathy” in fibromyalgia? Pain. 2015;156(11):2115-6.
32. Elizagaray-Garcia I, Muriente-Gonzalez J, Gil-Martinez A. Education for patients with fibromyalgia. A systematic review of randomised clinical trials. [Article in Spanish]. Rev Neurol. 2016 Jan 16;62(2):49-60.
33. Bidonde J, Busch AJ, Bath B, Milosavljevic S. Exercise for adults with fibromyalgia: an umbrella systematic review with synthesis of best evidence. Curr Rheumatol Rev [Internet]. 2014;10(1):45–79. Availablefrom: http://www. ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25229499.
34. Glombiewski JA, Sawyer AT, Gutermann J, Koenig K, Rief W, Hofmann SG. Psychological treatments for fibromyalgia: a meta-analysis. Pain. 2010 Nov;151(2):280-95.
35. Yang B, Yi G, Hong W, Bo C, Wang Z, Liu Y, Xue Z, Li Y. Efficacy of acupuncture on fibromyalgia syndrome: a meta-analysis. J Tradit Chin Med. 2014 Aug;34(4):381-91.
36. Lauche R, Cramer H, Häuser W, Dobos G, Langhorst. J. A systematic overview of reviews for complementary and alternative therapies in the treatment of the fibromyalgia syndrome. Evid Based Complement Alternat Med. 2015; 610-615. doi: 10.1155/2015/610615. Epub 2015 Jul 13.
37. Rao SG. The neuropharmacology of centrally-acting analgesic medications in fibromyalgia. Rheum Dis Clin North America. 2002; 28:235-259.
38. Häuser W, Wolfe F, Tölle T, Uçeyler N, Sommer C. The role of antidepressants in the management of fibromyalgia syndrome: a systematic review and meta-analysis. CNS Drugs 2012; 26:297-307.
39. Moldofsky H, Harris HW, Archambault WT, Kwong T, Lederman S. Effects of bedtime very low dose cyclobenzaprine on symptoms and sleep physiology in patients with fibromyalgia syndrome: a double-blind randomized placebo-controlled study.J Rheumatol. 2011; 38(12):2653-63.
40. Üçeyler N, Sommer C, Walitt B, Häuser W. Anticonvulsants for fibromyalgia. Cochrane Database Syst Rev. 2013; 16;(10):CD010782.
41. Kobayashi R, Kobayashi CBC, Kobayashi SA. Síndrome dolorosa miofascial e Fibromialgia. In: SBOT; Hungria JOS, Ikemoto RY, organizadores. PROATO: Ciclo 15. Porto Alegre: Artmed Panamericana; 2018. p. 99–126.
42. Heymann RE, Paiva ES, Helfenstein M Jr, Pollak DF, Martinez JE, Provenza JR, et al. Consenso brasileiro do tratamento da fibromialgia. Rev Bras Reumatol. 2010 Jan–Fev;50(1):56–66.

CAPÍTULO 29

Síndrome complexa de dor regional

Lin Tchia Yeng
Ricardo Kobayashi
Roberto de Oliveira Rocha
Manoel Jacobsen Teixeira

Introdução

A síndrome complexa de dor regional (SCDR) é uma doença dolorosa caracterizada por incapacidade da região afetada e intensas alterações sensitivas, autonômicas, motoras e tróficas, mas a dor é o sintoma principal[1].

A primeira descrição oficial foi realizada por Mitchell, em 1864, na qual causalgia é designada como dor em queimação em soldados feridos por projéteis de arma de fogo. Os autores observaram que cerca de 10% dos doentes com lesões traumáticas parciais do nervo periférico apresentava uma síndrome clínica dramática que consistia em dor espontânea e intensa em queimação, podendo ter hipersensibilidade do segmento diante de estimulação mecânica. Além disso, o movimento, ruídos ou emoções fortes poderiam desencadear a dor. Associada à dor, havia edema, manchas na pele e, em alguns casos, a artrite aguda. Na maioria dos casos, o membro estava frio e com sudorese aumentada[2,3].

Em 1900, Sudeck sugeriu a presença de quadro inflamatório significativo na região acometida, por causa dos sinais de hiperfluxo tecidual, como calor, edema e alterações de sudorese, além da dor. Nos casos em que havia evolução insatisfatória e incapacitante significante, foi denominado atrofia de Sudeck[4].

O termo distrofia simpática reflexa (DSR) foi utilizada por Evans, em 1946, por acreditar que o Sistema Nervoso Neurovegetativo Simpático (SNNVS) hiperativo seria responsável pelo fenômeno doloroso[5].

Na literatura podem ser encontradas diferentes sinonímias para descrever esta condição, como causalgia, atrofia de Sudeck e DSR. Contudo, Merskey e Bogduk (1994) publicaram os critérios diagnósticos de SCDR em um livro organizado pela *International Association for the Study of Pain* (IASP), em que os termos SCDR tipo I e tipo II substituíram, respectivamente, os termos DSR e causalgia[6].

Classificação IASP

- SCDR do tipo I (mais comum): lesão de nervo ausente.
- SCDR do tipo II: lesão de nervo presente[6].

Epidemiologia

As características mais frequentemente encontradas na SCDR foram ilustradas na **tabela 1**[7-10].

Pode apresentar prevalência variada dependendo da lesão, conforme ilustrado na **tabela 2**.

Entretanto, os dados devem ser interpretados com cautela, principalmente devido à falta de critérios uniformes de diagnóstico[11-13].

Tabela 1: **Características mais comuns dos casos de SCDR**[7-10]

VARIÁVEL	MAIOR ACOMETIMENTO
Sexo	Feminino (3:1 a 4:1)
Faixa etária	37 a 50 anos
Membros Superiores x Inferiores	Superiores
Unilateral x Bilateral	Unilateral
Fumante x Não fumante	Fumantes

Tabela 2: **Porcentagem de casos de SCDR em diferentes situações**[11-13]

PORCENTAGEM DE CASOS COM SCDR	LESÃO
1 a 2%	Fraturas nos membros
2 a 5%	Lesões traumáticas de nervos periféricos
5%	Infarto agudo do miocárdio
7%	Fraturas de Colles
12%	Lesões cerebrais

Fisiopatologia

Ainda não está totalmente esclarecido os mecanismos envolvidos na gênese e sustentação da síndrome, provavelmente diferentes eventos fisiopatológicos ocorrem em locais distintos, simultaneamente ou sequencialmente[1].

Fatores inflamatórios, disfunção oxidativa, resposta neuroautoimune, plasticidade encefálica, hipóxia, anormalidades do Sistema Nervoso Periférico (SNP), sensibilização do Sistema Nervoso Central (SNC) e periférico, catecolaminas circulantes, alteração do SNNVS, fatores genéticos, fatores psicológicos, entre outros, se destacam na complexa fisiopatologia da SCDR. Porém não existe um modelo que explique todos os modos de apresentação da doença[1].

Etiologia

Os traumatismos ainda são um dos principais fatores etiológicos, dentre eles destacam-se os entorses, fraturas, lesões corto contusas, amputações traumáticas e queimaduras[14]. As imobilizações que inicialmente serviriam como tratamentos podem também desencadear esta síndrome, além disso alguns procedimentos médicos (atos cirúrgicos, injeções) podem ter seus resultados agravados pela ocorrência de SCDR. Todavia, pode ocorrer de forma espontânea em 10-26% dos casos[13].

A SCDR pode estar relacionada às afecções clínicas, doenças viscerais (infarto do miocárdio), afecções torácicas ou pélvicas, doenças neurológicas (lesões encefálicas por acidentes vasculares), síndromes convulsivas, tumores, lesões da medula espinal, poliomielite, processos degenerativos, siringomielia, lesões dos nervos ou raízes espinais, afecções do plexo braquial, doenças vasculares sistêmicas (periarterite nodosa, arterites, aterosclerose), afecções vasculares regionais (tromboflebite, trombose), entre outras[15].

Nos últimos anos, as afecções musculoesqueléticas relacionadas com o trabalho passaram a ser importantes razões para instalação da SCDR. Frequentemente, as alterações neurovegetativas, sensitivas e/ou motoras não são muito significativas. O componente doloroso miofascial exerce, nestes casos, papel importante na geração e na manutenção da dor crônica[16-19].

Alguns medicamentos podem estar associados ao desencadeamento da SCDR, como a isoniazida, anti-hipertensivos inibidores da enzima conversora da angiotensina, os anticonvulsivantes como a carbamazepina e a hidantoína, entre outros[2].

Sinais e sintomas

O quadro clínico é composto por uma característica tríade de alterações neurológicas: autonômica (distúrbios da temperatura da pele, cor, presença de anormalidades da sudorese), sensorial (dor, hiperalgesia, alodínea) e motora (tremor, paresia, distonia)[9]. Nestes doentes pode ser observado um padrão de ciclo vicioso caracterizado por dor - imobilização - edema - desuso - dor[2].

DOR

De acordo com os critérios diagnósticos, a dor apresenta necessariamente intensidade e duração desproporcionais aos eventos desencadeantes, geralmente é mais intensa na fase aguda. A área da dor pode ampliar-se no sentido proximal e apresentar distribuição regional[17]. A dor tem padrão misto, ou seja, nociceptivo e neuropático (queimação, sensa-

ção de frio doloroso, choque elétrico, formigamento, adormecimento, coceira). No segmento acometido, a dor costuma piorar com a movimentação[1].

A síndrome dolorosa miofascial frequentemente contribui para a perpetuação dos sintomas, é muito comum a presença de pontos-gatilho, especialmente nas regiões acometidas[17,20].

EDEMA

O edema geralmente é mole e de pequena monta, entretanto, pode atingir proporções significativas. Pode decorrer do processo inflamatório localizado, da imobilidade ou dos vícios posturais[17]. Alguns doentes apresentam sensação de edema sem alterações visíveis no exame clínico[21].

ALTERAÇÕES MOTORAS

Alterações motoras manifestam-se como tremor fino, espasmos musculares, distonias, mioclonias e déficit de força. É comum posturas antálgicas e protetoras, síndrome de desuso, perda do tônus, redução da mobilidade articular, anquilose, contraturas e retrações músculo-tendíneo-ligamentares, como também comprometimento da percepção corporal, ou seja, com os olhos fechados o paciente tem a sensação que há diferença de tamanho entre os membros normal e o afetado. O membro acometido comumente não é utilizado ou funciona como membro auxiliar[1,17].

ALTERAÇÕES DE SENSIBILIDADE

Alodínea (dor devido a um estímulo que normalmente não provoca dor) é sinal de sensibilização central e está presente em um terço dos doentes. Além da alodínea, pode estar presente na região comprometida a hiperalgesia (dor desproporcional a um estímulo habitualmente doloroso), a hiperestesia (aumento da sensibilidade à estimulação) e a hiperpatia (reação exagerada aos estímulos álgicos intensos ou repetitivos aplicados em regiões hipoestésicas). A maioria dos doentes apresenta déficits sensitivos no membro, em geral em luva e em bota, sem correlação com território de inervação[12,22-24]. Estas alterações podem acometer os dermátomos próximos à área lesada ou todo um hemicorpo (síndrome hemisensitiva), refletindo o grau de sensibilização e de disfunção do SNC e SNP[17,25].

ALTERAÇÕES DA TEMPERATURA E DA COR DA PELE

As alterações na cor e temperatura da pele refletem as anormalidades subjacentes do SNNVS. A pele pode ser quente, fria, pálida, hiperemiada, cianótica, mosqueada ou com lívido reticulado, em diferentes momentos. Estímulos táteis ou mecânicos, fatores emocionais e atividade física podem modificar subitamente o seu aspecto[1,17].

ALTERAÇÕES DA SUDORESE

A sudorese pode ser normal, exacerbada (hiperidrose) ou diminuída (hipohidrose) e alternar-se ao longo do tempo e até mesmo em um único dia[1,17].

ALTERAÇÕES TRÓFICAS

Podem acometer todos os tecidos, do tegumento aos ossos. As alterações tróficas da pele e de anexos tendem a ocorrer mais tardiamente, as unhas podem tornar-se quebradiças ou atróficas, o crescimento do pelo e sua textura podem estar alterados, a pele e o membro podem se tornar distróficos ou atróficos. A amiotrofia é frequente e quase sempre mascarada pelo edema, pode ser percebida pela palpação, tônus ou fraqueza da musculatura. Nos estágios mais avançados podem ocorrer retrações tendíneas e artropatias que podem limitar os movimentos. Nos ossos, pode haver cistos, erosões subcondrais e osteoporose difusa[1,17].

ALTERAÇÕES DE HUMOR

Estes doentes são submetidos a intensos estressores psicológicos, o que repercute em prevalência elevada de ansiedade, depressão, transtorno de estresse pós-traumático, anormalidades do sono e pânico[21]. De acordo com Covington (1996), esses transtornos são secundários à SCDR, pois não há evidência de que a SCDR seja doença de natureza psicológica. A dor persistente seria a causadora dos problemas psiquiátricos e não o inverso[26].

A frequência de somatização em casos com SCDR é maior que a dos pacientes com lombalgia ou a população geral. Cronicamente, pode comprometer humor, sono, apetite, relações familiares e profissionais, prejudicando muito a qualidade de vida do doente[15].

Diagnóstico

O diagnóstico da SCDR é clínico e a apresentação inicial pode ser similar a de outras doenças. Portanto é essencial lembrar dos diagnósticos diferenciais como radiculopatias compressivas cervicais, tumor de Pancoast, vasculites, artrite reumatóide, neuropatias periféricas, trombose venosa, fístula arteriovenosa, esclerose sistêmica progressiva, angioedema e atrofia devido ao imobilismo[1,17].

CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS

Estudos de validação sugerem que os critérios diagnósticos da IASP para SCDR são adequadamente sensíveis, contudo tem baixa especificidade[6].

Os critérios de Budapeste (2005) foram elaborados, entre um grupo de especialistas da IASP, para tentar solucionar este problema. Para confirmar o diagnóstico da SCDR deve atender os quatro itens do **quadro 1**[28].

Quadro 1: **Critérios de Budapeste (2005). Para o diagnóstico da SCDR deve haver positividade para os quatro itens**[28]

1. Dor contínua e desproporcional ao fator desencadeante

2. Relato de pelo menos um sintoma em três das quatro categorias (a-d) abaixo:

a) sensitiva
- hiperestesia
- alodínea

b) vasomotora
- assimetria de temperatura
- alterações da cor da pele
- assimetria da cor da pele

c) sudorese/edema
- edema
- alterações da sudorese
- assimetria da sudorese

d) motora / trofismo
- relatos de diminuição da amplitude do movimento
- disfunção motora (distonia, tremor, fraqueza)
- alterações tróficas (pelos, unhas, pele)

3. Deve apresentar, no momento da avaliação, pelo menos um sinal em pelo menos duas das quatro categorias (a-d) abaixo:

a) sensitiva
- hiperestesia
- alodínea

b) vasomotora
- assimetria de temperatura
- alterações da cor da pele
- assimetria da cor da pele

c) sudorese/edema
- edema
- alterações da sudorese
- assimetria da sudorese

d) motora/trofismo
- relatos de diminuição da amplitude do movimento
- disfunção motora (distonia, tremor, fraqueza)
- alterações tróficas (pelos, unhas, pele)

4. Ausência de outro diagnóstico que justifique melhor os sinais e sintomas

A presença das quatro categorias de sintomas clínicos e duas das quatro categorias dos sinais físicos da doença demonstram a melhor acurácia (80% para SCDR e 90% para não SCDR), apresentado 70% de sensibilidade e 94% de especificidade. Por este motivo para fins de pesquisas o diagnóstico da SCDR deve ser feito desta maneira[28].

Exames complementares

Apesar de não haver nenhum teste específico para o diagnóstico de SCDR, alguns exames auxiliam no diagnóstico e excluem outras condições clínicas. Estudos da função vascular servem para descartar etiologia vascular e estão indicados quando os sinais e sintomas vasomotores são proeminentes. Estudos eletrodiagnósticos podem descartar condições neuropáticas específicas, como neuropatia periférica, neuropatias compressivas ou lesões nervosas[1].

Exames de sangue e de imagem são importantes para afastar doenças inflamatórias, metabólicas e neoplásicas[1].

RADIOGRAFIAS SIMPLES

Pode revelar osteopenia e desmineralização óssea subcondral na região acometida. Com menor frequência, alterações degenerativas, destruição das articulações e proliferações ósseas[1,17]. Os estudos mostraram sensibilidade variando de 36% a 73% e especificidade de 57% a 94%[29].

TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA

Apresenta sensibilidade e especificidade comparáveis às da radiografia simples e da cintilografia óssea. Pode identificar alterações ósseas em aspecto de queijo suíço[1].

RESSONÂNCIA MAGNÉTICA NUCLEAR (RMN)

As imagens da RMN podem demonstrar alterações em todos os tecidos, especialmente nos tecidos moles. A sensibilidade varia de 75% a 100% e a especificidade de 6% a 87%[29].

CINTILOGRAFIA ÓSSEA

A cintilografia com Tc99m realizada na fase precoce da doença demonstra diminuição da perfusão tecidual na área afetada imediatamente após a injeção do radiotraçador. Porém, da 6ª a 26ª semana demonstra aumento da captação de isótopo no local envolvido e nas articulações próximas[30]. A sensibilidade varia de 14% a 100% e a especificidade de 60% a 100%. A cintilografia óssea, em relação aos demais métodos de imagem, apresentou maior valor preditivo negativo (média de 88%), revelou ser muito útil quando se quer demonstrar a ausência da doença[1].

TERMOGRAFIA INFRAVERMELHA

É um método de imagem funcional que documenta a SCDR pela avaliação da termorregulação. A SCDR é caracterizada por uma instabilidade vasomotora simpática que pode ser documentada em fases bem iniciais pela termografia. Um dos principais achados é a assimetria térmica "em luva" ou "em bota" das extremidades. O *cold stress test* permite documentar a integridade vasomotora ao estímulo frio, que é perdida nos pacientes com SCDR, isto é, respondem com vasodilatação ao invés de vasoconstrição. A termografia com o *cold stress test* tem sensibilidade de 93% e especificidade de 89%[31,32].

Tratamento

A dor e a incapacidade funcional dos membros são os problemas clínicos mais importantes, assim, a reabilitação física e o controle adequado da dor são os principais objetivos. Em muitos casos, a simples movimentação ativa precoce pode prevenir a instalação dos mecanismos reflexos que induzem à SCDR. Tratamento de distúrbios do sono e alterações do humor, assim como o suporte psicológico são fundamentais para que haja evolução favorável. Uso de fármacos, fisioterapia, terapia ocupacional, acupuntura, tratamentos psicológicos, bloqueios anestésicos e, quando necessário, procedimentos mais invasivos como implante de eletrodo epidural medular, são algumas das possiblidades terapêuticas[2].

PROFILAXIA

A profilaxia da SCDR com 500 mg de vitamina C via oral por dia, por um período de 50 dias a partir do trauma, é recomendada no *American Academy of Orthopaedic Surgeons Clinical Guideline*. Esta profilaxia demonstrou redução da prevalência de SCDR após fraturas de punho independentemente do tipo de tratamento realizado (conservador ou cirúrgico), além disso, também mostrou ser eficaz em fraturas de pé e tornozelo. O efeito antioxidante da vitamina C provavelmente seria responsável pelo efeito protetor[33-35].

TRATAMENTO MEDICAMENTOSO

Apesar de muitos tratamentos descritos e utilizados na prática clínica, atualmente não há consenso sobre o melhor tratamento. Faltam evidências de alta qualidade que determinem a efetividade da maioria dos tratamentos para SCDR. Medicamentos utilizados no tratamento da dor neuropática são úteis em casos de SCDR. Dentre eles, destacam-se os antidepressivos tricíclicos e duais, os anticonvulsivantes gabapentinoides (gabapentina e pregabalina), os opioides e os corticosteroides[1].

Analgésicos simples

O paracetamol pode auxiliar na analgesia da SCDR. Entretanto, não há estudos em que se pesquisam o uso do paracetamol ou dipirona como terapia isolada da SCDR do tipo I[1].

Anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs)

Os AINES podem auxiliar na dor, entretanto, com menor resposta nos casos com alodínea. Contudo, não há evidência suficiente para o uso dos AINEs na SCDR[1].

Anti-inflamatórios esteroidais

Os corticosteroides podem ser úteis em fases precoces da doença, quando há substancial componente inflamatório. Seu mecanismo de ação não é completamente conhecido, pode ser devido à diminuição das descargas neurais ectópicas e efeitos anti-inflamatórios. Porém, faltam estudos que avaliam duração e dosagem necessárias. Seu uso prolongado deve ser evitado, por não ser eficaz em dores crônicas e devido aos efeitos adversos[15].

Opioides

Opioides fracos (codeína e tramadol) auxiliam na analgesia. A analgesia depende da resposta individual, como também, da existência da enzima metabolizadora no fígado, lembrando que 20% da população caucasiana não possui enzima hepática para transformar codeína em morfina. Opioides fortes (buprenorfina, metadona, morfina e oxicodona) podem ajudar doentes com dores mais intensas, controlando a dor e podem facilitar a reabilitação. A prescrição associada de laxativos (lactulose, bisacodil, entre outros) é importante, tendo em vista que os opioides lentificam o trânsito intestinal[15].

Antidepressivos

Os antidepressivos tricíclicos (amitriptilina, imipramina e nortriptilina) e os duais (duloxetina e venlafaxina) são efetivos no tratamento das dores crônica e considerados primeira linha para tratamento de dor neuropática. Apesar de serem amplamente utilizados na prática clínica, ainda faltam evidências consistentes para sua utilização na SCDR[15].

Anticonvulsivantes

Os anticonvulsivante gabapentinoides (gabapentina e pregabalina) são indicados como primeira linha de tratamento para dores neuropáticas nos principais *guidelines*. Apesar de não ser medicação de primeira linha para dor neuropática, a carbamazepina pode ser útil em casos de dor paroxística, em choque ou pontadas. Contudo, não há evidência com qualidade sobre a eficácia dos anticonvulsivantes em SCDR[2].

Calcitonina

Existe evidência no uso via intranasal e subcutâneo da calcitonina na SCDR, porém, os resultados são conflitantes[1].

Bifosfonados

Alendronato, clodronato, ibandronato e pamidronato demonstraram melhora da função, intensidade da dor, amplitude de movimento e edema nos casos de SCDR. Há evidência de melhora dos sinais inflamatórios nos casos de SCDR do tipo I, mas ainda não se sabe a dosagem, frequência e duração de tratamento ideal[1,36].

Medicamentos tópicos

Emplastro de lidocaína a 5% é eficaz em dores neuropáticas localizadas e pode ser indicado na região de máxima dor e em casos de alodínea focal. Capsaicina em dose elevada (5-10%) demostrou redução da dor em pacientes com SCDR do tipo I[36].

Lidocaína intravenosa

A lidocaína administrada por via intravenosa apresenta evidência na melhora da dor e dos demais sinais e sintomas da SCDR, mas a eficácia demonstrada nas alterações sensitivas foi superior às alterações motoras[1].

Outros

Outras opções de tratamento também são citadas com alguma evidência, como a tadalafila, o dimetilsulfóxido, os relaxantes musculares, a toxina botulínica, o infliximab (antagonista TNF – α), a talidomida e a imunoglobulina[1].

BLOQUEIOS

Doentes com dor moderada a intensa que não melhoram com o tratamento conservador são candidatos aos bloqueios regionais anestésicos. O objetivo é a promoção de analgesia para possibilitar a reabilitação. Os dois principais tipos de técnicas de bloqueios regionais são o bloqueio simpático e o bloqueio somático[1].

Bloqueio simpático

Rocha (2014) demonstrou que o bloqueio simpático torácico, associado ao tratamento farmacológico e a fisioterapia, alivia a dor, melhora a qualidade de vida e diminui a incidência de distúrbio de humor dos pacientes com SCDR crônica do membro, tanto a curto prazo (1 a 2 meses) como a longo prazo (1 ano)[1].

Bloqueios somáticos

As opções são: bloqueio epidural, bloqueio dos troncos nervosos somáticos ou do plexo braquial ou lombossacro. Pode ser utilizado com cateter implantado conectado a uma bomba de infusão externa, para que sejam infundidos analgésicos a fim de melhorar a dor e facilitar a reabilitação[1].

TRATAMENTO NÃO MEDICAMENTOSO

Fisioterapia

A fisioterapia é essencial para melhorar dor, movimento e incapacidade. Os artigos publicados sobre SCDR frequentemente recomendam fisioterapia como tratamento adjuvante, contudo, não especificam exatamente o que deve ser feito. Tendo em vista a melhora das incapacidades com as terapias físicas, recomenda-se o início em um estágio inicial, de preferência imediatamente após o diagnóstico clínico[36].

Fisioterapia com espelho

A terapia com espelho associada às outras modalidades terapêuticas, auxilia na redução da dor e das incapacidades[36].

Terapia ocupacional

A terapia ocupacional demonstra evidência positiva na limitação funcional e no nível de atividade do membro acometido[44]. Através de manobras de dessensibilização e da realização de atividades específicas, pode auxiliar na analgesia e facilitar a realização das atividades da vida diária. Devem seguir escala ascendente quanto ao volume e tipo de tarefas, e respeitar a melhora paulatina da flexibilidade e de força do membro acometido. Não havendo condições físicas de retorno às funções originais, a readaptação para a execução de outras atividades profissionais deve ser realizada. As órteses diurnas e noturnas podem auxiliar no posicionamento dos segmentos corporais, porém, devem ser usadas com cuidado para não agravar a síndrome do desuso[15].

Acupuntura

A acupuntura é um tratamento que proporciona relaxamento muscular, além de estimular o sistema supressor de dor que proporciona analgesia. Quando realizada previamente à cinesioterapia, pode facilitar os exercícios. Como o segmento acometido pode ser bastante doloroso, uso de pontos a distância ou do membro contralateral pode facilitar a mobilização e auxiliar na analgesia[17].

PROCEDIMENTOS INVASIVOS

Alguns procedimentos invasivos têm evidência para casos selecionados de SCDR, dentre eles podemos citar: simpatectomia, baclofeno intratecal, clonidina peridural, estimulação elétrica da medula espinhal, estimulação magnética transcraniana repetida do córtex motor [1].

Prognóstico

Apenas 25-30% dos doentes retornam às atividades habituais e a maioria mantém os sintomas após 1º ano do início da SDCR. Yeng (1995)[17] observou, após protocolo de tratamento de SCDR realizado no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HC-FMUSP), que as limitações funcionais foram mais frequentes quando a duração da síndrome álgica foi de longa duração. Assim, a instituição precoce de analgesia para permitir o programa de reabilitação é fundamental para recuperação funcional dos doentes[1].

O alívio total da dor e a recuperação da incapacidade funcional não é possível em grande parte dos casos, principalmente naqueles indivíduos com dor crônica e alterações já estruturadas. Portanto, o objetivo do tratamento não deve ser somente focado na analgesia, como também explorar ao máximo a recuperação da função remanescente de cada indivíduo[15].

Conclusão

O conhecimento sobre a epidemiologia e os mecanismos da SCDR avançou significativamente nos últimos anos. Apesar disso, esses doentes apresentam sofrimento e incapacidade funcionais significativos. Mais de 90% experimentam dificuldade em realizar atividades usuais. A interferência nas atividades de vida diária, sono, trabalho e lazer é comum e contribui para a diminuição da qualidade de vida[37-39].

Não há cura, mas a intervenção precoce tende melhorar significativamente os resultados. Embora as diretrizes para o tratamento da SCDR recomendem uma abordagem interdisciplinar, associando estratégias farmacológicas e intervencionistas no manejo da dor, juntamente com reabilitação, terapia psicológica e estratégias educacionais, determinar a abordagem ideal para o tratamento de cada doente ainda permanece clinicamente desafiador. Contudo, personalizar o tratamento de cada doente para conseguir analgesia adequada, possibilitando assim melhor aderência ao programa de reabilitação parece ser essencial para a recuperação funcional[37-39].

Referências bibliograficas

1. Rocha, RO. Eficácia do bloqueio simpático torácico no tratamento da Síndrome Complexa de Dor Regional (tese). São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 2014.
2. Yeng LT, Picarelli H, Rocha R, et al. Síndrome Complexa de Dor Regional. In: Barros Filho TEP, Camargo OP, Camanho GL. Clínica Ortopédica. Barueri: Manole; 2012: 1991-2003.
3. Mitchell SW, Morehouse GR, Keen WW. Gunshot wounds and other injuries of nerves. Philadelphia: Lippincott, 1864.
4. Ochoa JL, Verdugo R. Reflex sympathetic dystrophy: definitions and history of the ideas with critical review of human studies. In: Low PA. Clinical autonomic disorders: evaluation and management. Boston: Little Brown Company; 1993: 473-492.

5. Evans JA. Reflex sympathetic dystrophy. Surg Gynecol Obstet. 1946;82:36-43.
6. Merskey H, Bogduk N. Complex regional pain syndromes: classification of chronic pain. In: Descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms. Seattle: IASP Press; 1994: 40-43.
7. Patterson RW, Li Z, Smith BP, et al. Complex regional pain syndrome of the upper extremity. J Hand Surg 2011;36A:1553–1562.
8. De Mos M, Huygen FJ, Stricker BH, et al. The association between ACE inhibitors and the complex regional pain syndrome: Suggestions for a neuro-inflammatory pathogenesis of CRPS. Pain 2009;142(3):218-224.
9. Maihofner C, Seifert F, Markovic K. Complex regional pain syndromes: new pathophysiological concepts and therapies. European Journal of Neurology 2010;17:649–660.
10. Sandroni P, Benrud-Larson LM Mcclelland RL, et al. Complex regional pain syndrome type I: incidence and prevalence in Olmsted County, a population-based study. Pain. 2003;103:199-207.
11. Atkins RM, Duckworth T, Kanis JA. Features of algodystrophy after Colles' fracture. J Bone Joint Surg. 1990;72:105-10.
12. Baron R, Naleschinski D, Hüllemann P, et al. Complex regional pain syndrome: A neuropathic disorder? Pain 2010 – An Updated Review: Refresher Course Sylla-
bus. 2010;12:109-117.
13. Huygen FJPM, De Bruijn AGJ, Klein J, et al. Neuroimmune alterations in the complex regional pain syndrome. Eur J Pharmacol. 2001;429:101-13.
14. Veldman PHJM, Goris RJ. Surgery on extremities with reflex sympathetic dystrophy. Unfallchirurg. 1995;98:45– 48.
15. Yeng LT, Mattar Júnior R, Kobayashi R, et al. Síndrome Complexa de Dor Regional. In: Bispo Júnior RZ, Mello Júnior CF. Ortopedia Básica. Rio de Janeiro: Revinter; 2014: 294-301.
16. Veldman PHJM, Reynen HM, Arntz IE, et al. Signs and symptoms of reflex sympathetic dystrophy: prospective study of 829 patients. Lancet. 1993;342:1012-16.
17. Yeng LT. Distrofia simpático-reflexa e causalgia dos membros superiores: estudo clínico e terapêutico (tese). São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 1995.
18. Yeng LT, Teixeira MJ, Rogano LA. Síndrome complexa de dor regional tipo I e II. Rev Med São Paulo. 1999;78(2 pt 1):168-89.
19. Payne R. Neuropathic pain syndromes, with special reference to causalgia and reflex sympathetic dystrophy. Clin J Pain. 1986;2:59-73.
20. Rashiq S, Galer BS. Myofascial dysfunction in complex regional pain syndrome: a retrospective prevalence study. Clin J Pain. 1999;15(2):151-3.
21. Galer BS, Dworkin HR. A Clinical guide to neuropathic pain. Pennsylvania, Healthcare Information Programs, a Division of McGraw-Hill Healthcare Information. Minneapolis. 2000.
22. Woolf CJ, Mannion RJ. Neuropathic pain: aetiology, symptoms, mechanisms, and management. Lancet.1999;353(9168):1959-64.
23. Beydoun A. Neuropathic Pain: a practical treatment guide. USA: Dannemiller Memorial Educational Foundation, 1999.
24. http://www.iasp-pain.org/AM/Template.cfm?Section=Pain_Definitions
25. Wasner G, Schattschneider J, Binder A, et al. Complex Regional Pain Syndrome – diagnostic, mechanism, CNS involvement and therapy. Spinal Cord. 2003;41:61-75.
26. Covington EC. Psychological issues in reflex sympathetic dystrophy. In: Stanton-Hicks, J.W., Stanton-Hicks M (eds). Reflex Sympathetic Dystrophy: a reappraisal. Progress in Pain research and management. 1996; vol 6, IASP Press, Seatle,192-216.
27. Bruehl S. An update on the pathophysiology of complex regional pain syndrome. Anesthesiology. 2010 Sep;113(3):713-25. Review.
28. Harden RN, Bruehl S, Stanton-Hicks M, et al. Proposed new diagnostic criteria for complex regional pain syndrome. Pain Medicine. 2007;6(4):326-31.
29. Cappello ZJ, Kasdan ML, Louis DS. Meta-analysis of imaging techniques for the diagnosis of complex regional pain syndrome type I. J Hand Surg Am. 2012.
30. Kozin F. Reflex sympathetic dystrophy syndrome. Bull Rheum Dis. 1986;36:1.
31. Gulevich SJ, Conwell TD, Lane J, et al. Stress infrared telethermography is useful in the diagnosis of complex regional pain syndrome, type I (formerly reflex sympathetic dystrophy). Clin J Pain 1997 Mar;13(1):50-9.
32. Bruehl S, Lubenow TR, Nath H, et al. Validation of thermography in the diagnosis of reflex sympathetic dystrophy. Clin J Pain 1996 Dec;12(4):316-25.
33. Zollinger PE, Tuinebreijer WE, Breederveld RS, et al. Can vitamin C prevent complex regional pain syndrome in patients with wrist fractures? A randomized, controlled, multicenter dose-response study. J Bone Joint Surg Am 2007;89(7):1424–31.
34. Besse JL, Gadeyne S, Galand-Desme S, et al. Effect of vitamin C on prevention of complex regional pain syndrome type I in foot and ankle surgery. Foot Ankle Surg 2009;15:179–82.
35. Zollinger PE, Tuinebreijer WE, Kreis RW, et al. Effect of vitamin C on frequency of reflex sympathetic dystrophy in wrist fractures: a randomized trial. Lancet 1999, 354:2025-2028.
36. Perez RS, Zollinger PE, Dijkstra PU, et al. Evidence based guidelines for complex regional pain syndrome type 1. BMC Neurol. 2010 Mar 31;10:20.
37. Rockett M. Diagnosis, mechanisms and treatment of complex regional pain syndrome. Curr Opin Anaesthesiol. 2014;27:494–500.
38. O'connell NE, Wand BM, Mcauley J, Marston L, Moseley GL. Interventions for treating pain and disability in adults withcomplex regional pain syndrome - an overview of systematic reviews.Cochrane Database of Systematic Reviews 2013, Issue 4. Art. No.:CD009416.
39. Smart KM, Wand BM, O'connell NE. Physiotherapy for pain and disability in adults with complex regional pain syndrome (CRPS) types I and II. Cochrane Database of Systematic Reviews 2016, Issue 2. Art. No.: CD010853.

CAPÍTULO 30

Dor em gestante

Telma Regina Mariotto Zakka
Manoel Jacobsen Teixeira
Lin Tchia Yeng

Introdução

As dores musculoesqueléticas durante o período gestacional geralmente são desencadeadas pelas mudanças anatômicas e funcionais inerentes à gestação que, modificam ou agravam a expressão das afecções dolorosas[1].

Escolher intervenções terapêuticas, para o alívio da dor durante a gestação e lactação, exige um planejamento adequado objetivando a analgesia com menor risco para a gestante, feto e recém-nascido. Desta forma, sempre que possível, deve-se priorizar os métodos não farmacológicos e adequar as intervenções farmacológicas ou cirúrgicas às fases da gestação e lactação[1].

Dores musculoesqueléticas mais comuns na gestante

LOMBALGIA

Entre as dores musculoesqueléticas, certamente a lombalgia é a mais frequente, representa um sintoma de etiologia multifatorial, manifesta-se em aproximadamente 80% das gestantes, sendo mais incidente em mulheres com quadro de lombalgia prévia, multíparas e gestantes idosas[2,3].

Destacam-se como fatores predisponentes: as alterações posturais determinadas pelo útero gravídico, o relaxamento ligamentar nas articulações pélvicas, o aumento do peso corpóreo e o deslocamento anterior do centro de gravidade que gera sobrecarga na região lombar de magnitude suficiente para causar dor[2,3].

No primeiro trimestre, o relaxamento pélvico pode determinar dor lombar espontânea e ou compressão das articulações sacroilíacas. No decorrer do período gestacional a dor lombar pode tornar-se constante com irradiação para glúteos, coxas e ou região distal do abdome[2,3]. A síndrome dolorosa miofascial (SDM) frequentemente se associa às dores na região lombossacral e cervical das gestantes[2,3].

Para o alívio da dor lombar recomenda-se priorizar as orientações sobre o estilo de vida, adequação das atividades físicas domiciliar e profissional, posturas durante o sono, trabalho e nas atividades de lazer, fisioterapia e outras medidas físicas de reabilitação[1,2,3]. O tratamento farmacológico inclui o uso dos analgésicos como o paracetamol e dipirona. Os anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs), quando necessários podem ser prescritos até o sexto mês[2,3]. Evitar os anti-inflamatórios esteroidais no primeiro trimestre pelo risco de malformações fetais[2,3]. Sempre que possível evitar os exames radiográficos durante o primeiro trimestre da gestação e realizá-los somente quando necessário[2,3].

DOR SACROILÍACA

Incide em 76,6% das mulheres, geralmente tem seu início a partir da 18ª semana de gestação. Caracteriza-se pela presença de dor intermitente, referida, uni ou bilateral, com sensação de peso referida para as regiões pélvica posterior (região sacroilíaca), glútea profunda, coxa e joelho. A intensidade dos sintomas relaciona-se à idade gestacional e com a flexão em rotação passiva do quadril. O tratamento conservador compreende orientações posturais, ergonômicas, exercícios de alongamento e fortalecimento muscular, uso de analgésicos e de cinta pélvica[2,3].

SÍNDROME DO TÚNEL DO CARPO

Geralmente bilateral, associa-se à parestesia, queimação e dor noturna. É mais frequente no segundo e/ou terceiro trimestres principalmente nas primigestas, com edema generalizado e ou com doença hipertensiva específica da gestação. Pode reincidir em gestações subsequentes ou em outros períodos da vida. Os sintomas geralmente melhoram 4 semanas após o parto, embora, habitualmente, se prolonguem durante a lactação. O tratamento conservador consiste em evitar situações que deflagrem a dor, uso de órteses noturnas para evitar a flexão do punho, analgésicos, emplastro de lidocaína 5% ou gel de lidocaína tópico, meios físicos e acupuntura. A intervenção cirúrgica raramente é necessária[4].

Fisiologia

DURANTE A GESTAÇÃO

Estima-se que 10% das malformações congênitas são resultantes da exposição materna aos fármacos[5]. O ensaio genotípico materno parece ser preditivo sobre a farmacogenética das malformações congênitas, visto que variações individuas decorrem da metabolização dos fármacos e das exposições ambientais tóxicas[6].

A intensidade da exposição fetal aos fármacos envolve o mecanismo de eliminação materno-fetal e a permeabilidade placentária[7]. Desta forma, os fármacos presentes na circulação materna, podem alterar o fluxo sanguíneo placentário e causar danos fetais por diminuição do aporte de oxigênio e nutrientes[8,9]. Portanto, ao prescrever um fármaco para a gestante considera-se a idade gestacional, a barreira placentária e o feto[1].

Durante a gestação a farmacocinética e farmacodinâmica se alteram devido às modificações na absorção, distribuição, metabolismo e excreção dos fármacos[10,11,12]. As alterações destes parâmetros fisiológicos, o genótipo materno e fetal, as variações nas atividades enzimáticas e no metabolismo dos fármacos dificultam predizer sua eficácia e toxicidade durante a gestação[10,11,12].

A exposição fetal aos fármacos antes da quarta semana de gestação pode determinar a perda do concepto por lesão do blastócito ou nenhuma anormalidade ou malformação devido à totipotencialidade das células embrionárias[10,11,12]. A organogênese, entre o 18° ao 55° dia após a concepção, é o período fetal mais crítico à exposição aos fármacos, com possibilidade de malformações irreparáveis[10,11,12]. Tardiamente, a exposição aos fármacos pode influenciar o crescimento ou a função fisiológica fetal, determinar síndromes perinatais ou alterações neurocomportamentais[10,11,12].

Ao escolher um fármaco durante a gestação é importante conhecer seu perfil de segurança nas diversas fases da gestação, o grau de ligação proteica, solubilidade lipídica, peso molecular e as características metabólicas maternas que podem influenciar à transferência para o feto[10,11,12]. Com exceção das moléculas polares grandes, a maioria dos fármacos atravessa a placenta e alcança o feto[10,11,12].

DURANTE A LACTAÇÃO

Muitos fármacos são excretados no leite materno e consistem uma fonte potencial de toxicidade para o lactente. Os fármacos que apresentam uma elevada taxa de ligação proteica são excretados em menores quantidades no leite e reduzem a exposição do lactante[9]. A transferência dos fármacos para o leite materno depende do peso molecular, lipossolubilidade, meia-vida de eliminação, biodisponibilidade, concentração plasmática materna, grau de ionização e capacidade de ligação às proteínas[13]. Dessa forma, deve-se prescrever fármacos com baixa lipossolubilidade e /ou hidrossolúveis para as lactantes pois corroboram para a lenta difusão para o leite materno[9], além de considerar aspectos metabólicos e fisiológicos da lactante e do lactente[13]. Lactantes com diminuição da capacidade de metabolizar ou excretar os fármacos, podem aumentar a exposição do lactente, motivo de cautela na administração dos fármacos para as lactantes e lactentes com doença hepática ou renal[14].

A composição do leite materno varia conforme a fase da lactação (colostro versus leite maduro) e durante uma mamada (leite anterior versus leite posterior), influenciando na transferência dos fármacos do plasma para o leite e determinando variações na sua concentração no leite[15]. Nos primeiros dias de lactação a transferência de fármacos do plasma para o leite é maior, entretanto, é pequena a dose absoluta dos fármacos transferida para o recém-nascido, devido ao pequeno volume de colostro ingerido (50 a 60 ml/dia)[13,16]. A partir da segunda semana pós-parto a transferência dos fármacos para o leite é menor devido à redução dos níveis de progesterona, crescimento das células alveolares e diminuição dos espaços intercelulares[13]. A segurança no uso dos fármacos durante a lactação relaciona-se com a idade do lactente sendo o risco mais elevado nos lactantes menores de dois meses (78%) e baixo risco nos lactentes acima de 6 meses (4%) devido à maturidade hepática, a menor ingesta láctea e maior alimentação complementar[13,17].

CLASSIFICAÇÃO DOS FÁRMACOS

Para orientar a prescrição de fármaco na gestação, *Food and Drug Administration* (FDA), nos Estados Unidos da América, desenvolveu uma classificação de risco baseada no potencial do medicamento em causar malformações fetais[18]. (**Quadro 1**)

Para simplificar a prescrição, Yankowitz e Nieby (2001) reviram e enunciaram as cinco categorias da classificação proposta pelo FDA, conforme o **quadro 1**[19].

Esta classificação constitui uma orientação, no momento da prescrição e considerá-la dinâmica, em relação ao período gestacional é, sem dúvida, importante para a segurança terapêutica. Na realidade, o critério da escolha da prescrição deve pautar o custo-benefício de cada situação clínica[1].

Quadro 1: **Classificação do risco dos fármacos na gestação**[18-19]

A	Estudos controlados não demonstram risco fetal	0,7%
B	Não há evidência de risco fetal no ser humano	19,0%
C	O risco fetal não pode ser afastado. Incluem-se os fármacos recentemente lançados no mercado e/ou ainda os não estudados	66,0%
D	Há evidência positiva de risco fetal	7,0%
X	Contraindicados durante ou antes da gestação	7,0%

A partir de 2015, o FDA, descontinuou as categorias de risco de gravidez (ABCDX) usadas para denotar a segurança dos fármacos durante a gestação substituindo pela Regra de Rotulagem na Gestação e Lactação do FDA com texto narrativo para descrever informações de risco, considerações clínicas e dados de base relevantes sobre o medicamento[20]. Outra classificação do uso de fármacos durante a gestação é o *Australian Drug Evaluation Committee* (ADEC)[21]. Sem dúvida que associar as classificações constitui um excelente parâmetro prescritivo[1].

Tratamento farmacológico da dor na gestante

ANALGÉSICOS

Acetoaminofeno (paracetamol)

Acredita-se que para gestantes seja o medicamento analgésico e antipirético mais seguro e utilizado amplamente em todo o mundo. No entanto, relatou-se sua associação com asma, menor desempenho do quociente de inteligência (QI), menor distância anogenital no recém-nascido do sexo masculino (talvez baixo potencial reprodutivo), transtorno de espectro do autismo, alterações no desenvolvimento neurológico (desenvolvimento motor grosso, comunicação), déficit de atenção, transtorno de hiperatividade e alterações comportamentais na infância. Como as complicações são raras, mas sérias, recomenda-se seu uso apenas quando necessário[22,23].

Dipirona

Apesar do baixo risco e uso frequente, não é classificada pelo FDA[18]. (**Quadro 2**)

Quadro 2: **Classificação dos analgésicos na gestação**[18,22,23]

ANALGÉSICOS	RISCO
Dipirona	N (não classificado pelo FDA)
Paracetamol	B

ANTI-INFLAMATÓRIOS NÃO ESTEROIDAIS (AINEs)

Os AINEs podem prolongar o tempo de gestação e o início do trabalho de parto, além de aumentar o risco de hemorragia no pós-parto. Seu uso é contraindicado (D) no terceiro trimestre pelo risco do fechamento precoce do ducto arterioso com consequente hipertensão pulmonar e morte fetal. Outros efeitos adversos do uso dos AINEs durante a gestação são: sangramento materno-fetal, oligúria fetal, oligoâmnio, dismorfose facial e distúrbios na homeostase fetal [24].

O uso a curto prazo de AINEs como analgésicos ou antipiréticos no 2º trimestre não parece representar um risco substancial para efeitos adversos fetais. Entretanto, o uso prolongado no final do 2º trimestre, deve sempre ser monitorado[25]. (**Quadro 3**)

ANALGÉSICOS OPIOIDES

Os estudos publicados entre 1946 a 2016 sobre a utilização de analgésicos opioides durante a gestação, os casos-controle, demonstraram associações entre

Quadro 3: **Classificação dos anti-inflamatórios na gestação**[24,25]

AINES	RISCO
Diclofenaco sódico, ácido mefenâmico ibuprofeno, cetoprofeno, naproxeno, meloxicam, piroxicam, nimesulida	B / D
Tenoxican, celocoxibe, cetorolaco de trometamina, etoricoxibe	C / D

opioides com fissuras orais, defeitos do septo ventricular / defeitos do septo interatrial e nos estudos de coorte, o pé torto foi a malformação mais relatada. Como a teratogenicidade dos opioides é incerta e inconclusiva, recomenda-se a avaliação cuidadosa dos riscos e benefícios quando se considerar a prescrição de opioides para mulheres em idade reprodutiva[26].

Os analgésicos opioides fracos (tramadol e codeína) e fortes (metadona, morfina, oxicodona, buprenorfina e fentanil) podem ser utilizados durante a gestação, analisando-se o risco/benefício, nos quadros dolorosos de moderada a forte intensidade. Deve-se evitar no terceiro trimestre e próximo ao termo, pelo risco de hipoventilação e síndrome de privação no recém-nascido (RN) [27].

O *Canadian Guideline for Safe and Effective Use of Opioids for Chronic Non-Cancer Pain* sugere a redução gradual da dose dos opioides na fase preconcepção para, se possível, descontinua-los durante a gestação. Recomenda a retirada lenta e gradual, durante a gestação, para não estimular as contraturas uterinas e consequentemente, abortamentos ou trabalho de parto prematuro. Orienta o tratamento com metadona às gestantes com dor crônica não oncológica dependentes da prescrição de opioides e não recomenda o uso de tramadol e fentanil durante a gestação[21].

Codeína

Utilizada na fase preconcepção pode associar-se a defeitos cardíacos (defeito septal atrioventricular, hipoplasia cardíaca esquerda), estenose aórtica e espinha bífida[28]. Durante o primeiro trimestre pode associar-se a malformações fetais do aparelho respiratório, hipospadia, hérnias inguinal e umbilical, e estenose pilórica[27-29]. Próximo ao termo pode aumentar o risco de hipotonia e síndrome de privação no RN[27-29].

Tramadol

Há poucos estudos, não há relatos de depressão respiratória no RN, convulsões ou síndrome de privação[27].

Morfina

Não há relatos de malformações congênitas, no último trimestre e durante o trabalho de parto, pode promover depressão respiratória e síndrome de privação no RN[27].

Metadona

Existem relatos de retardo do crescimento fetal intrauterino e óbito fetal. A síndrome de privação do RN parece ser menos pronunciada[27].

Oxicodona

Evitar próximo ao termo e durante a amamentação, pode promover depressão respiratória e síndrome de privação no RN[27].

Fentanil

Sem relatos de malformações, evitar próximo ao termo, devido o risco de depressão respiratória. O fentanil atravessa rapidamente a placenta, portanto, a administração materna pode alterar a frequência cardíaca fetal e determinar hipoxemia fetal[27].

Buprenorfina

Dados retrospectivos sugerem que os neonatos com exposição intrauterina à buprenorfina apresentam menor tempo de permanência hospitalar, menos dias de tratamento com morfina para síndrome de abstinência neonatal e menor uso de fenobarbital do que os neonatos expostos à metadona[30]. (**Quadro 4**)

Quadro 4: Classificação dos opioides na gestação[26-30]

ANALGÉSICOS OPIOIDES	RISCO
Tramadol	C / D
Codeína	C / D
Morfina	B / D
Metadona	B / D
Oxicodona	B / D
Fentanil	B / D
Buprenorfina	B / D

MIORRELAXANTES

Ciclobenzaprina

A utilização é compatível com a gestação. Contraindica-se nos casos de hipertireoidismo, glaucoma de ângulo fechado e retenção urinária[31,32].

Carisoprodol

Não possui estudos controlados durante a gestação[18].

Baclofeno

Possui grande potencial de transferência placentária. Não há dados humanos suficientes para determinar o risco embrionário e fetal com o uso do baclofeno durante a gestação. Desta forma, recomenda-se evitar na gestação, salvo quando os riscos fetais justifiquem o benefício materno. Administrar com cautela nas pacientes com disreflexia autonômica[33]. (**Quadro 5**)

Quadro 5: Classificação dos miorrelaxantes na gestação[18,31-33]

MIORRELAXANTES	RISCO
Ciclobenzaprina	B
Carisoprodol	C / D
Baclofeno	C

NEUROLÉPTICOS

Evitá-los durante a gestação, exceto a clorpromazina que possui mais estudos neste período[34]. Evitar próximo ao termo pelo risco de hipotensão, letargia e dificuldade na sucção do neonato[34]. (**Quadro 6**)

Quadro 6: Classificação dos neurolépticos na gestação[34]

NEUROLÉPTICOS	RISCO
Clorpromazina	C / D
Levomepromazina	C / D

ANESTÉSICOS LOCAIS

Não há evidências que a lidocaína e a bupivacaína produzam alterações morfológicas no feto[35]. (**Quadro 7**)

Quadro 7: Classificação dos anestésicos locais na gestação[35]

ANESTÉSICOS LOCAIS	RISCO
Lidocaína	B
Bupivacaina	B

ANTIDEPRESSIVOS

Amitriptilina

Em mais de um milhão de gestantes que utilizaram a amitriptilina, no segundo e terceiro trimestres, não houve relatos de anomalias fetais. Entretanto, existem relatos de anomalias cardiovasculares e redução nos membros quando utilizada no primeiro trimestre da gestação[36].

Nortriptilina

Determinante potencial de malformações congênitas[36].

Maprotilina

Seu uso é compatível na gestação e na lactação[36].

Imipramina

Pode determinar síndrome de privação no RN[36].

Fluoxetina

Não há estudos controlados na gestação[36].

Venlafaxina e Duloxetina

A exposição intrauterina no primeiro trimestre à venlafaxina não se associa ao aumento do risco para malformações congênitas graves. Os dados para a duloxetina é significativamente menor, mas não sugerem risco aumentado clinicamente importante[37]. (**Quadro 8**)

Quadro 8: Classificação dos antidepressivos na gestação[36,37]

ANTIDEPRESSIVOS	RISCO
Amitriptilina	D
Nortriptilina	D
Maprotilina	B
Imipramina	D
Fluoxetina	C
Duloxetina	C
Venlafaxina	C

ANTICONVULSIVANTES

Quando possível, deve-se descontinuar seu uso, especialmente no primeiro trimestre e/ou suplementar o ácido fólico. A dosagem da alfafetoproteína, auxilia na detecção das malformações no tubo neural[38].

Carbamazepina

Pode determinar, anomalias craniofaciais e cardíacas, espinha bífida, retardo do crescimento intrauterino e sintomas de abstinência no período neonatal[38].

Gabapentina

Não parece aumentar o risco de malformações maiores. Observou-se na população investigada o aumento do risco de baixo peso ao nascer e parto prematuro o que exige uma investigação mais aprofundada[39].

Pregabalina

Os estudos sugerem que seu uso durante o primeiro trimestre da gestação não se associa com o risco significativamente aumentado de malformações congênitas, embora não se possa descartar um modesto aumento no risco[40].

Lamotrigina

Não há estudos controlados na gestação[41,42].

Topiramato

Não há estudos controlados durante a gestação, provável associação com hipospadia em ratos[41,42]. (**Quadro 9**)

Quadro 9: Classificação dos anticonvulsivantes na gestação[38-42]

ANTICONVULSIVANTES	RISCO
Carbamazepina	D
Gabapentina	C
Pregabalina	D
Lamotrigina	C
Topiramato	C

Meios físicos e acupuntura

Complementam o tratamento medicamentoso e muitas vezes são a primeira escolha no alívio e controle das dores de origem musculoesqueléticas. Praticamente destituídos de efeitos colaterais, são inócuos para o feto[1].

Conclusões

Muitas gestantes sofrem dores e desconfortos durante a gestação que resultam em sofrimento, incapacidades, redução no relacionamento social e na autoprodutividade. Considerando a prevalência e a importância clínica das dores musculoesqueléticas durante a gestação é fundamental o tratamento adequado para evitar as repercussões físicas e emocionais, assim como, sua cronicidade.

Para tratar as dores agudas e crônicas durante a gestação e lactação deve se contemplar e respeitar o binômio mãe-filho, avaliar criteriosa e individualmente as escolhas farmacológicas e as medidas instituídas.

Referências bibliográficas

1. Zakka TRM, Jacobsen MT, Yeng LT. In: Tratado de Dor. Dor no período gestacional e durante a lactação. Publicação da Sociedade Brasileira para Estudos da Dor/Irimar de Paula Posso...(et al.). 1 ed-Rio de Janeiro: Atheneu, 2017. 102(1):1327-1336.
2. Stuge B, Hilde G, Vollestad N. Physical therapy for pregnancy-related low back and pelvic pain: a systematic review. Acta Obstet Gynecol Scand 2003; 82:983–990.
3. Liddle S, Pennick V. Interventions for preventing and treating low-back and pelvic pain during pregnancy. Cochrane Database Syst Rev 2015; 30:9.
4. Meems M, Truijens S, Spek V, Visser LH, Pop VJ. Prevalence, course and determinants of carpal tunnel syndrome symptoms during pregnancy: a prospective study. BJOG. 2015;122(8):1112-8.
5. Van Dyke DC, Ellingrod VL, Berg MJ, Niebyl JR, Sherbondy AL, Trembath DG. Pharmacogenetic screening for susceptibility to fetal malformations in women. Ann Pharmacother. 2000;34(5):639-45.
6. Nakamura MU, Kulay LJ, Pasquale M. Uso de fármacos na gravidez: benefício e custo. Rev Bras ginecol. Obstet. 2008; 30(1):1-4.
7. Hodge LS, Tracy TS. Alterations in drug disposition during pregnancy: implications for drug therapy. Expert Opin Drug Metab Toxicol. 2007;3(4):557-71.
8. Chaney DS, Mihic, J, Harris R A. Hipnóticos e Sedativos. In: GOODMAN E GILMAN: As Bases Farmacológicas da Terapêutica. 11. ed. Rio de Janeiro: McGraw-Hill Interamericana do Brasil, 2006. p.359-379.)
9. AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS COMMITTEE ON DRUGS. Use of psychoactive medication during pregnancy and possible effects on the fetus and newborn. Pediatrics: 2000, 105(4): 880-887.
10. Fonseca MRCC, Fonseca E. Prevalência do uso de medicamentos na gravidez: uma abordagem farmacoepidemiológica. Rev Saúde Pública. 2002;36(2):205-12.
11. Kulay LJ, Kulay MNC, Lapa AJ. Drogas na gravidez e lactação: guia prático.São Paulo: Manole Editora. 2007, 8-23.
12. FEDERAÇÃO BRASILEIRA DAS SOCIEDADES DE GINECOLOGIA E OBSTETRICIA. Manual de Orientação. Drogas na Gravidez. São Paulo: Ponto Editora, 2003, 4-10.
13. Chaves RG, Lamounier JA, César CC. Medicamentos e amamentação:atualização e revisão aplicadas à clínica materno-infantil. Rev Paul Pediatr, 2007; 25(3):276-88.
14. Howard CR, Lawrence RA. Drugs and breastfeeding. Clin Perinatol. 1999; 26:447-78.
15. Begg EJ, Duffull SB, Hackett LP, Ilett KF. Studyng drugs in human milk: time to unify the approach. J Hum Lact. 2002; 18323-32.
16. Hale TW. Maternal medications during breastfeeding. Clin Obstet Gynecol. 2004; 47:696-711.
17. Anderson PO, Pochop LS, Manoguerra As. Adverse drug reaction in breatfed infants: less than imagined. ClinPediatric (Phila). 2003; 42:325-40.
18. U.S. Food and Drug Administration. Code of Federal Regulations, Title 21. Vol. 4. U.S. Government Printing Office; Washington, DC: 2003.
19. Yankowitz J, Niebyl JR. Drugs therapy in pregnancy. 3rd. New York. Lippicott Williams& Williams, 2001.
20. Brucker MC, King TL. The 2015 US Food and Drug Administration Pregnancy and Lactation Labeling Rule. J Midwifery Womens Health. 2017;62(3):308-316.
21. Canadian Guideline for safe and effective use of opioids for chronic non-cancer pain. In: National Opioid Use Guideline Group. 2010, part B; 514.
22. Toda K. Is acetaminophen safe in pregnancy? Scand J Pain. 2017 Oct;17:445-446.

23. Bauer AZ, Kriebel D, Herbert MR, Bornehag CG, Swan SH. Prenatal paracetamol exposure and child neurodevelopment: A review. Horm Behav. 2018;101:125-147.
24. Kulay LJ, Kulay MNC, Lapa AJ. Drogas na gravidez e lactação: guia prático.São Paulo: Manole Editora. 2007, 229-30.
25. Dathe K, Hultzsch S, Pritchard LW, Schaefer C. Risk estimation of fetal adverse effects after short-term second trimester exposure to non-steroidal anti-inflammatory drugs: a literature review. Eur J Clin Pharmacol. 2019; 4.
26. Lind JN, Interrante JD, Ailes EC, Gilboa SM, Khan S, Frey MT, Dawson AL, Honein MA, Dowling NF, Razzaghi H, Creanga AA, Broussard CS. Maternal Use of Opioids During Pregnancy and Congenital Malformations: A Systematic Review. Pediatrics. 2017;139(6).
27. Kraychete D C, Siqueira J T T , Zakka T R M, Garcia J B S. Recomendações para uso de opioides no Brasil: Parte III. Uso em situações especiais (dor pós-operatória, dor musculoesquelética, dor neuropática, gestação e lactação). Rev Dor . 2014; 15(2): 126-132.
28. Yazdy MM, Mitchell AA, Tinker SC, Parker SE, Werler MM. Periconceptional use of opioids and the risk of neural tube defects. Obstetrics and Gynecology. 2013; 122: 838– 44.
29. Palanisamy A, Bailey CR. Codeine in mothers and children: where are we now? Anaesthesia. 2014;69 (7):655-60.
30. Fernandez S, Bruni T, Bishop L, Turuba R, Olibris B, Jumah NA. Differences in hospital length of stay between neonates exposed to buprenorphine versus methadone in utero: A retrospective chart review. Paediatr Child Health. 2019;24(2): e104-e110.
31. Gazi MCB, Sakata RK, Issy AM. Relaxantes musculares. In:Fármacos para tratamento da dor. Sakata RK, Issy AM. Editor Manole. 2008; (5):138-55.
32. Kulay LJ, Kulay MNC, Lapa AJ. Drogas na gravidez e lactação: guia prático.São Paulo: Manole Editora. 2007, 149-150.
33. Moran LR, Almeida PG, Worden S, Huttner KM. Intrauterine Baclofen Exposure: A Multidisciplinary Approach. Pediatrics.2004; (4):2.
34. Teixeira MJ, Tavares VM. Neurolépticos. In: Fármacos para tratamento da dor. Sakata RK, Issy AM. Editor Manole. 2008;(7):179-184.
35. Giraldes ALA, Sakata RK, Issy AM. Anestésicos locais. In: Fármacos para tratamento da dor. Sakata RK, Issy AM. Editor Manole. 2008;(8):185 -206.
36. Gentile S. Tricyclic antidepressants in pregnancy and puerperium. Expert Opin Drug Saf. 2014;13(2):207-25.
37. LassenD, Ennis ZN1,2, Damkier P. First-Trimester Pregnancy Exposure to Venlafaxine or Duloxetine and Risk of Major Congenital Malformations: A Systematic Review. Basic Clin Pharmacol Toxicol. 2016;118(1):32-6.
38. Satar M, Ortaköylü K, Batun İ, Yıldızdaş HY, Özlü F, Demir H, Topaloğlu AK. Withdrawal syndrome and hypomagnesaemia and in a newborn exposed to valproic acid and carbamazepine during pregnancy. Turk Pediatri Ars. 2016 1;51(2):114-6.
39. Hisaki Fujii, MD, Akash Goel, BSc, Nathalie Bernard, PhD, Alessandra Pistelli, MD, Laura M. Yates, et al. Pregnancy outcomes following gabapentin use: Results of a prospective comparative cohort study Neurology. 2013; 23; 80(17): 1565–1570.
40. Patorno E, Bateman BT, Huybrechts KF, MacDonald SC, et al. Pregabalin use early in pregnancy and the risk of major congenital malformations. Neurology. 2017; 23; 88(21):2020-2025.
41. Chaney DS, Mihic, J, Harris R A. Hipnóticos e Sedativos. In: GOODMAN E GILMAN: As Bases Farmacológicas da Terapêutica. 11. ed. Rio de Janeiro: McGraw-Hill Interamericana do Brasil, 2006. p.359-379.
42. Cohen LS, Rosenbaum JF. Psychotropic drug use during pregnancy: weighing the risks. I Clin Psychiatry, 1998, 59(suppl 2): p.18-28.

CAPÍTULO 31

Dor em criança

David Gonçalves Nordon
Esther Angélica Luiz Ferreira
Ivete Zoboli
Sílvia Maria de Macedo Barbosa

Introdução

Há cerca de três décadas as pesquisas evidenciaram o manejo inadequado da dor em pediatria, e, apesar dos avanços científicos e tecnológicos, ainda hoje as crianças têm, na maioria das vezes, seu diagnóstico e tratamento realizados de forma insatisfatória. Como consequência deste fato, o manuseio da dor não é realizado da melhor forma para a população pediátrica. Pode-se dizer que isto se deve à existência de mitos sobre a dor na faixa etária pediátrica, o que gera uma crença por parte dos familiares e profissionais de saúde de que algumas medicações analgésicas podem levar a complicações, tolerância e dependência[1-3]. Estudos demonstram que, em departamentos de emergência, um terço das crianças com fraturas desviadas e a maioria das crianças com fraturas não desviadas não são medicadas para dor[4,5].

Antigamente entendia-se que recém-nascidos não podiam sentir dor, pois se presumia que não haveria tal sofrimento na vida intrauterina e, ao

nascer, o sistema nervoso seria ainda imaturo e incapaz de experimentar esse tipo de desconforto[6]. Com o estudo do desenvolvimento e fisiopatologia, conclui-se que, com 26 semanas de idade gestacional, a criança já apresenta maturidade para transmissão aferente da dor, respondendo às lesões com comportamento específico, inclusive com sinais metabólicos, hormonais e autonômicos[7], não trazendo dúvidas quanto à sensibilidade aos estímulos dolorosos nessas faixas etárias[8].

Pesquisas atuais realizadas com ressonância magnética funcional (fMRI) evidenciaram, nos recém-nascidos, atividade cerebral significativa em 18 das 20 regiões do cérebro também ativas no adulto durante o estímulo doloroso, sugerindo que a experiência da dor infantil se assemelha à do adulto[9].

A abordagem da dor em crianças deve ser muito cuidadosa. Fazer um diagnóstico correto, assegurar-se sobre a causa da dor, tratar adequadamente, com medicações de horário e não por demanda, além do uso de técnicas não farmacológicas, como massagem e controle do ambiente, são essenciais .

Do ponto de vista fisiológico, a dor ativa uma função catabólica no organismo, comprometendo a recuperação tecidual - o que é danoso em qualquer doença, mas especialmente após procedimentos cirúrgicos, pois pode colaborar para prolongar a estadia hospitalar, aumentando, assim, o risco de complicações não cirúrgicas, como doenças respiratórias[10].

Patologias mais frequentes

O objetivo deste capítulo não é se aprofundar nos detalhes das patologias pediátricas mais frequentes da ortopedia, mas, sim, apresentar um panorama das causas dolorosas mais comuns nesta faixa etária.

FRATURAS

O trauma pediátrico é muito comum. No período compreendido entre o nascimento até os 16 anos de idade, 27% das meninas e 42% dos meninos terão algum tipo de fratura[11].

As fraturas mais comuns continuam sendo aquelas de baixa energia, localizadas nos membros superiores, durante atividades esportivas ou lazer. Entretanto, acidentes automobilísticos vêm se tornando cada vez mais comuns, aumentando a complexidade do tratamento ortopédico nos casos de crianças afetadas nestes.

Com relação à incidência, 45% das fraturas são de rádio; 18,4% são de úmero; 13,8% são de clavícula, perfazendo os membros superiores mais de 77% das fraturas em crianças. A fratura do rádio é discretamente mais frequentemente do que a de mão (neste caso, dá-se destaque especial às falanges).

É importante lembrar que o padrão de fratura das crianças também é diferente. A estrutura e o metabolismo ósseo fazem com que o osso “amasse” (fratura em tórus), entorte (deformidade plástica), estilhace (fratura em galho verde) e, finalmente, quebre. O tempo de recuperação é, também, bastante inferior ao de adultos: um recém-nascido começa a mover o braço em apenas uma semana após uma fratura de clavícula, ao passo que um adulto pode levar 4 a 6 semanas para conseguir movê-lo sem dor.

DOR DE CRESCIMENTO

A dor de crescimento é uma das causas mais comuns de dores nos membros na faixa etária pediátrica. Importante relatar que o nome não tem relação com a fisiopatologia da doença, pois nunca se provou qualquer relação entre as dores e estatura, peso ou velocidade de crescimento. Sua idade de início varia entre os 4 e 10 anos, e 20% dos afetados têm relação com dor igual nos pais quando estes eram crianças[12].

A história típica engloba as seguintes características[12,13]:

1. Dor difusa, com localização vaga;
2. A queixa é geralmente bilateral e nos ossos longos;
3. As dores ocorrem usualmente à noite, sendo que os sintomas desaparecem pela manhã;
4. Exame físico é normal;
5. Episódios são intermitentes, ocorrendo comumente de 2 a 3 vezes na semana;
6. A dor é intensa e tem padrão muscular, chegando a despertar o paciente. Pode durar entre 30 a 120 minutos, com pico ao redor dos 15 a 20 minutos, quando regride lentamente.

Em casos típicos, como descrito acima, não são necessários exames laboratoriais ou radiológicos específicos. Se esses forem feitos, estarão normais.

O tratamento é feito com orientações sobre a natureza benigna e autolimitada da doença à família e ao paciente, massagens, calor local e outras técnicas não farmacológicas, além de não limitar a atividade física nessas crianças[12,13].

Não há ainda estudos que expliquem satisfatoriamente a fisiopatologia da dor de crescimento. É comum encontrar distúrbios emocionais, enxaqueca ou dor abdominal recorrente nos pacientes que sofrem desse problema[12].

O q**uadro 1** apresenta as principais causas de dores nos membros inferiores na infância e os respectivos exames para diagnóstico[12].

DORES NAS COSTAS

Por muitos anos, o diagnóstico de dores nas costas em crianças foi associado a infecções ou doenças graves. Entretanto, ele vem se tornando cada vez mais comum e precoce, principalmente em associação ao sedentarismo, à longa permanência na mesma postura, tanto na escola, quanto em casa, e ao uso de aparelhos eletrônicos.

É sempre importante, na anamnese, excluir os sinais de alarme para causas oncológicas ou infecciosas, como febre, perda de peso importante, dor constante, progressiva e sem melhora. Felizmente (ou não), porém, as dores estão evoluindo e se demonstrando cada vez mais crônicas e intermitentes, com períodos de melhora e piora, associadas a atividades (ou inatividade) físicas.

O “Pescoço do Celular”, patologia “descoberta” em 2007, deve-se ao estresse causado à musculatura cervical pelo uso excessivo de *smartphones*, que pode levar a uma sobrecarga de até 5,5 vezes nas vértebras cervicais.

Ao mesmo tempo, dores lombares podem se associar ao uso de mochilas pesadas (sendo que estas não deveriam ultrapassar 10% do peso da criança)

Quadro 1: **Patologias e exames diagnósticos.**

CAUSAS	EXAME DIAGNÓSTICO
Tumorais:	
Benignas: Osteoma osteoide, Cistos ósseos	Radiografia simples
Malignas: Osteossarcoma, Sarcoma de Ewing	Ressonância nuclear magnética
Infecciosas:	Avaliação clínica
Osteomielite	Radiografia simples
Abscessos	Provas inflamatórias (hemograma, VHS e PCR)
Pioartrite	Culturas
Celulite	
Trauma	Avaliação clínica
	Radiografia simples
Doenças ortopédicas infantis:	
Legg-Calvé-Perthes	Avaliação clínica
Epifisiolistese	Radiografia simples
Hiperfrouxidão ligamentar	
Alterações do eixo mecânico da perna	
Osteomalácia, raquitismo, outras doenças do metabolismo ósseo	Painel do metabolismo da vitamina D para suspeita de raquitismo/osteomalácia

e encurtamento musculotendíneo (por desuso, destreino ou por permanecer prolongadamente na mesma posição, até mesmo na própria escola).

A inadequação da sala de aula é um problema mundial. Em um estudo árabe[14], os móveis escolares se demonstraram inadequados em suas medidas para 75 a 94% das crianças, conforme a medida avaliada na pesquisa. Nos EUA, menos de 20% dos alunos da 6ª à 8ª série são compatíveis com os móveis do ambiente escolar[15], e, no Chile, essa mesma inadequação varia de 72% a 100%[16].

Lombalgia relacionada à longa permanência demonstrou que atinge aproximadamente 11% das crianças[14] em determinado estudo e se relaciona principalmente à incompatibilidade do comprimento da coxa e da profundidade da cadeira, ao sexo masculino e a crianças de idades mais novas. Por outro lado, a atividade física se mostrou protetora neste caso.

Contudo, embora haja evidências dos benefícios da atividade física durante a infância na saúde cardiovascular da vida adulta, os achados ainda são insuficientes para provar seu benefício na saúde lombar na maioria dos estudos[17,18].

Avaliação clínica

A avaliação da dor na criança pode ser um desafio. Embora seja essencial que se busquem as onze características da dor (**quadro 2**) para uma adequada definição de seu diagnóstico, isso pode ser bastante difícil em crianças, especialmente naquelas em idade pré-escolar.

Quadro 2: **Onze características semiológicas da dor.**

Localização
Irradiação
Característica
Intensidade
Duração
Evolução
Periodicidade
Fatores de melhora
Fatores de piora
Sintomas associados
Relação com funções orgânicas

Em geral, a partir dos três anos, crianças já conseguem referir de forma relativamente confiável se sentem dor efetivamente e a região afetada aproximadamente. As informações dependem do desenvolvimento cognitivo e tornam-se progressivamente mais confiáveis.

Na abordagem ortopédica, buscando pelos locais tanto de trauma, quanto de dor não traumática, é uma boa estratégia ir do maior para o menor, ou seja: começar avaliando qual membro dói; em seguida, qual segmento deste membro (por exemplo, perna ou coxa?); depois, qual parte específica deste segmento (meio da perna? Próximo ao tornozelo?) e, por fim, suas estruturas (ligamentos? Ossos? Tendões? Músculos?).

O questionamento pode ser auxiliado pela palpação delicada do membro acometido, começando-se sempre pela parte com menor probabilidade de dor e terminando o exame com a avaliação do local acometido e provavelmente doloroso. Começar pelo local acometido irá invariavelmente incomodar a criança e provavelmente comprometer a avaliação.

Especialmente em crianças menores, é uma boa técnica solicitar que o paciente feche os olhos durante a avaliação, para que sua ansiedade ou preocupação com o local a ser examinado não façam com que tenha reações exageradas ou aponte para uma área maior do que a realmente acometida; distraí-la durante a avaliação também permite testar a amplitude de movimentos passivamente e palpar todas as estruturas, sem que o componente psicológico comprometa o diagnóstico.

Avaliar o membro contralateral e, muitas vezes, outros membros, também auxilia, especialmente em casos de dor mais inespecífica. Não é incomum a criança referir dor em lugares que não têm absolutamente qualquer relação com a patologia em pesquisa. Nestes casos, questionar avaliando mais de uma vez o mesmo lugar também contribui - ao longo da avaliação, elas não raramente "mudam de ideia" sobre a dor em determinada estrutura e uma queixa que permanece constante fortalece o diagnóstico.

A avaliação da intensidade da dor também é desafiadora. O conceito comparativo é bastante difícil na faixa etária pediátrica e temos sempre de considerar o caráter subjetivo da dor: muitas vezes, uma simples contusão do artelho mínimo pode ser, de fato, a maior dor da vida desta criança.

Diversas escalas podem ser utilizadas, mas se recomenda que, até os 3 anos de idade, os pacientes sejam avaliados pela escala unidimensional e comportamental FLACC (*Face, Legs, Activity, Cry, Consolation*) (**quadro 3**), sendo que valores entre 1 e 3 significam pouco desconforto, 4 a 6, desconforto moderado e, a partir de 7, desconforto severo/ dor [19,20].

Entre 4 e 7 anos, já se pode utilizar a escala de faces de Wong e Baker, adaptada para a idade. Por fim, a partir de 8 anos de idade já é possível aplicar alguma das variações da escala analógica de dor - com a ressalva de que a criança precisa conseguir compreender os números e/ou intensidade e que a própria escala sem números pode ser difícil até mesmo para alguns adultos[21].

Quadro 3: **Escala comportamental FLACC (*Face, Legs, Activity, Cry, Consolation*) para avaliação da intensidade da dor em crianças de zero até 3 anos de idade.**

COMPORTAMENTO	PONTUAÇÃO		
CATEGORIA	0	1	2
FACE	Nenhuma expressão especial ou sorriso	Caretas ou sobrancelhas franzidas de vez em quando, introversão, desinteresse	Tremor frequente do queixo, mandíbulas cerradas
PERNAS	Normais ou relaxadas	Inquietas, agitadas, tensas	Chutando ou esticadas
ATIVIDADE	Quieta, na posição normal, movendo-se facilmente	Contorcendo-se, movendo-se para frente e para trás, tensa	Curvada, rígida ou com movimentos bruscos
CHORO	Sem choro (acordada ou dormindo)	Gemidos ou choramingos; queixa ocasional	Choro continuado, grito ou soluço; queixa com frequência
CONSOLO	Satisfeita, relaxada	Tranquilizada por toques, abraços ou conversas ocasionais; pode ser distraída	Difícil de consolar ou confortar

Exames complementares

Poucos exames são necessários na ortopedia pediátrica para o diagnóstico da etiologia da dor (**Quadro 1**). A maior parte das patologias é diagnosticada com radiografias simples do local acometido[12].

Diagnósticos diferenciais encontrados ainda na ortopedia também podem ser feitos com exames laboratoriais comuns, como hemograma, VHS (Velocidade de hemossedimentação), PCR (Proteína C reativa) e culturas[12].

Idealmente, devem-se evitar exames como tomografias, pelo excesso de radiação, indicando apenas quando for realmente necessário. Exames mais complexos, como a ressonância nuclear magnética, devido ao tempo de duração, muitas vezes necessitam de sedação em crianças e isso deve ser levado em conta[12].

Tratamento

EDUCAÇÃO SOBRE DOR

Os pais e os profissionais de saúde carregam ainda conceitos errados sobre dor. Ao mesmo tempo, as crianças se encontram relutantes a falar sobre sua dor, na maior parte das vezes por desconforto, vergonha ou até mesmo medo de ser necessária uma injeção para tratamento[22]. Ou seja, ameaçar uma "injeção" se a criança não se "comportar" é um conceito que apenas intensifica a cultura do medo quando o assunto é o cuidado da dor.

É essencial que os preconceitos sobre o tratamento da dor de crianças sejam desmistificados para toda a família e equipe de saúde. O treinamento da equipe hospitalar é extremamente importante, pois ela pode compartilhar exatamente as mesmas dúvidas que os pais, impedindo que a equipe evite a medicação por motivos infundados[23]. Por outro lado, fora do ambiente hospitalar, a intervenção com melhores resultados é a orientação dos pais sobre horários definidos para o uso da medicação[3].

TÉCNICAS NÃO FARMACOLÓGICAS

As técnicas não farmacológicas (**tabela 1**) são extremamente efetivas em crianças, podendo reduzir a dor em 30 a 50%. Utilizando-se desta modalidade de tratamento, a necessidade de tratamento farmacológico pode ser reduzida em muitos casos[2].

TÉCNICAS FARMACOLÓGICAS

A escada da OMS para o tratamento de dor em crianças[21] é diferente da utilizada para os adultos (**figura 1**). O primeiro degrau consiste basicamente em analgésicos simples e anti-inflamatórios não esteroidais (paracetamol e ibuprofeno, pelas restrições do uso de dipirona em determinados países). Ao contrário dos adultos, em que há um degrau intermediário com opioides fracos a moderados, em crianças há apenas o segundo degrau, no qual se usam opioides fortes, como a morfina.

É essencial que a escada analgésica de dor seja seguida. Os medicamentos agem de forma sinérgica, potencializando seus efeitos, quando combinados (**figura 2**).

Os princípios básicos da escada permanecem. Deve-se subir os degraus na dor crônica e descer na dor aguda. Deve-se estimar a intensidade da dor (fraca a moderada ou moderada a forte) para se definir em qual degrau iniciar a analgesia.

Tabela 1: **Técnicas ambientais, comportamentais e estratégias no tratamento não farmacológico da dor.**

AMBIENTE	COMPORTAMENTAIS	ESTRATÉGIAS PATERNAS
Ambiente calmo Presença dos pais Permitir itens de conforto	Distração Soluções adocicadas em bebês Contrairritação (frio, pressão, vibração) Respiração profunda Evitar reasseguramento, desculpas (o tratamento é necessário para ele) ou criticismo (como: "Pare de chorar!" ou "Criança grande não chora!" ou ainda "Que feio, ficar chorando assim!" e suas variações)	Contato (abraçar, segurar, tocar) Confortar Ficar junto Auxílio com atividades diárias Conforto do ambiente (temperatura, luz, barulho, objetos de conforto)

Figura 1: **Escada analgésica da dor para crianças.**

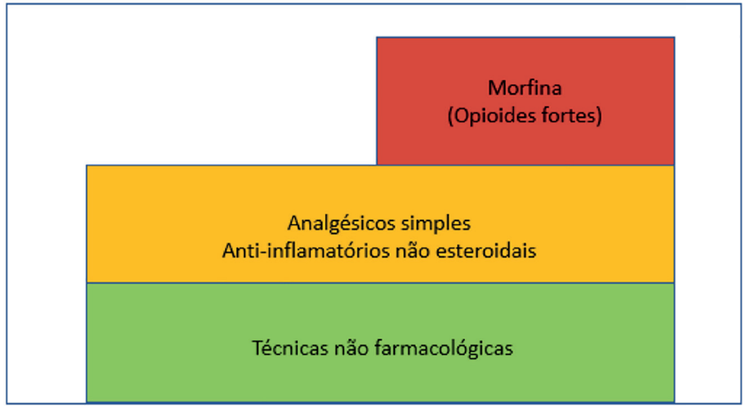
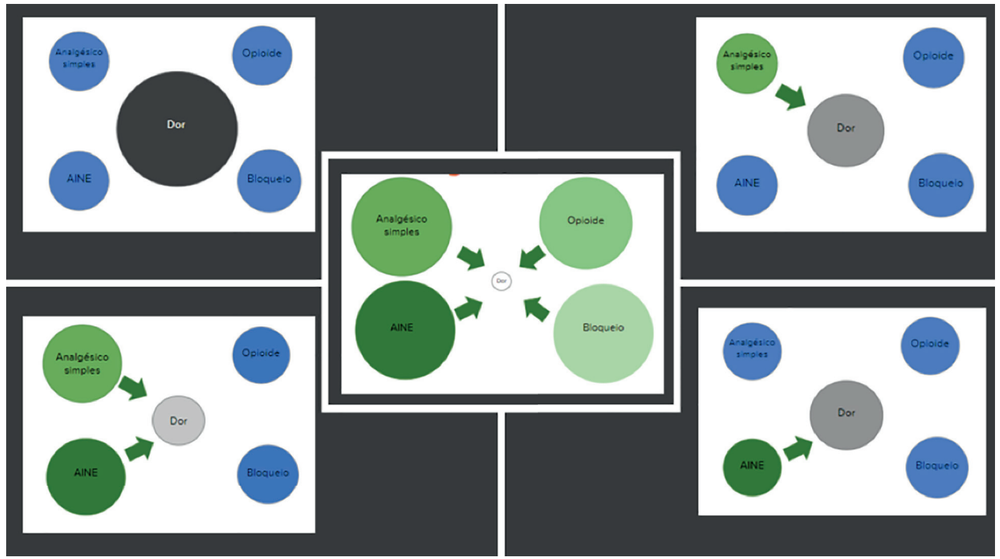


Figura 2: **Efeito potencializador da combinação de técnicas para analgesia em crianças.**



Por exemplo: em uma criança submetida a hemiepifisiodese, ou a uma redução simples de fratura com imobilização ou fixação com haste flexível de titânio, geralmente analgesia simples e anti-inflamatórios não esteroidais é suficiente. Por outro lado, uma cirurgia de maior porte, como uma placa de fêmur proximal ou uma osteotomia acetabular por displasia do quadril, mesmo que imobilizado após, provavelmente necessitará de analgesia com opioide associado.

É sempre interessante deixar uma dose de resgate de medicação, que servirá para avaliar, também, a necessidade de aumento da dose da medicação de base (uso de resgate quatro ou mais vezes por dia é um indicativo de que a medicação tem de ser revista) ou até mesmo de diminuição (não ser usada a medicação de resgate é um indicativo de que talvez seja possível descer um degrau, ou diminuir a dose do opioide).

Alguns medicamentos disponíveis e suas doses são apresentados na **tabela 2** [12,21,24].

Analgésicos simples:

Dipirona e paracetamol. Há muita celeuma sobre o uso de dipirona em outros países, pelo risco de agranulocitose (que tem uma incidência tão baixa quanto um caso a cada meio milhão de pessoas)[26], algo que não se sustenta na população heterogênea do Brasil. Dipirona apresenta uma analgesia, de fato, superior a do paracetamol, que vem sendo cada vez menos indicado em patologias ortopédicas.

Anti-inflamatórios não esteroidais:

Anti-inflamatórios são utilizados como potencializadores na analgesia e tratam determinados tipos de artrites. Podem ocorrer diversos efeitos colaterais, como lesão renal e outros sintomas gástricos, mas, com monitorização e cuidado, são raros em crianças[26,27].

Opioides:

Para faixa etária pediátrica recomenda-se o uso de opioides fortes em doses menores, ao invés do uso de opioides como o tramadol e codeína. As contra-indicações do uso dos opioides fracos ocorrem devido ao risco relacionado ao metabolismo destes fármacos, especialmente nos lactentes e pelo baixo conhecimento da farmacocinética e farmacodinâmica nas diversas faixas etárias. A dose dos opioides necessária para tratar a dor varia individualmente entre cada paciente. Em ambiente ambulatorial, o

Tabela 2: **Medicamentos para analgesia em crianças.**

MEDICAÇÃO	DOSE	OBSERVAÇÕES
Analgésicos		
Dipirona	15 a 25 mg/kg, até 6/6h	A partir de 3 meses de idade
Paracetamol	Neonatos: 5-10 mg/Kg cada 6 ou 8 horas 30 dias- 3 meses: 10 mg/Kg cada 6 horas 3 meses-12 anos: 15mg/kg, até 6/6h	Liberado desde o nascimento. Até 4g por dia
Anti-inflamatórios não hormonais		
Ibuprofeno	5-10 mg/kg, até 6/6h	A partir de 3 meses de idade, pela Organização Mundial de Saúde (OMS) e acima de 6 meses de idade no Brasil
Cetoprofeno	0,5-1mg/kg, até 8/8h	Após 6 meses
Naproxeno	5 mg/kg/dia, dividido de 12/12hs	Após 2 ano de idade
Opioides		
Tramadol	1-2mg/kg, até de 6/6h.	Dose inicial máxima de 50 mg por dose. Dose máxima: 400mg/dia Não usar para crianças menores de 12 anos
Morfina	Via Oral: Neonato: 25-50 mcg/Kg cada 6 horas 1 a 2 meses: 50 mcg/kg a cada 4 horas, 3-5 meses: 50-100 mcg/Kg cada 4 horas 6-11 meses: 100-200 mcg/Kg a cada 4 horas 1 ano-11 anos: 200-300 mcg/Kg a cada 4 horas	A dose endovenosa é diferente da via oral. Cuidado em pacientes com insuficiência renal ou hepática

aumento de dose deve ser feito paulatinamente e com acompanhamento adequado.

O opioide de primeira linha é morfina, não havendo dados que permitam indicar outro como de primeira escolha[28]. Entretanto, isso não significa que outro opioide liberado para uso pediátrico não possa ser usado, a depender do que o médico entende como melhor ao seu paciente.

Não é feita de rotina a troca de opioides, devendo ser feita somente quando os efeitos colaterais se tornam problemáticos ou quando há sinais de tolerância ou hiperalgesia.

Combinação de medicamentos:

É preferível combinar medicamentos com efeitos sinérgicos, potencializando a analgesia e diminuindo os efeitos colaterais. Um ótimo exemplo é a associação de dipirona e morfina, pois essas medicações são sinérgicas se usadas em conjunto.

Medicamentos adjuvantes:

Medicamentos adjuvantes, como corticoides, antidepressivos e anticonvulsivantes, para o tratamento da dor são utilizados em casos específicos e devem ser avaliados por um profissional especializado quanto à sua necessidade. O uso dessas medicações necessita ser bem indicado e com acompanhamento regular pelo médico que fez tal prescrição[12,21].

No Pronto-Socorro

Não se deve negligenciar o tratamento da dor no departamento de emergência. Especialmente em fraturas desviadas, que necessitarão de redução incruenta, é recomendada analgesia compatível com a dor da criança (o uso inclusive de opioides antes da redução é indicado). Há controvérsias sobre a eficácia da anestesia do foco de fratura, entretanto, uma meta-análise recente[29] mostrou que a infiltração do foco promove um resultado analgésico efetivo para a redução em fraturas do rádio distal em adultos e crianças.

Tanto para suturas, quanto para infiltrações, é importante lembrar as doses seguras para o uso de anestésicos locais (**tabela 3**)[4].

No Centro Cirúrgico

O procedimento cirúrgico é composto por 3 estágios passíveis de intervenção:

Pré-operatório:

Começa no agendamento da cirurgia. Explicar o que será feito, tanto para os adultos, quanto, principalmente, para a criança, é essencial para que todos tenham tranquilidade com o procedimento que será realizado. A ansiedade do procedimento se deve principalmente pela falta de conhecimentos sobre este e se relaciona positivamente com a dor pós-operatória[30,31].

Bonecos e imagens podem auxiliar a criança para que compreenda o que será feito; em determinadas instituições, é possível que se reproduza a cirurgia em pequenos bonecos.

Intervenções ambulatoriais de hospital-dia, como tenotomia percutânea ou retirada de fios, podem se beneficiar de medicação analgésica uma hora antes do procedimento.

A forma de entrar no centro cirúrgico também é importante. Ir acompanhada de um dos pais até a sedação traz muita tranquilidade à criança; ao mesmo tempo, técnicas lúdicas, como ter o teto pintado com figuras, ou o uso de carrinhos de controle remoto, entre outros, ajudam a diminuir a ansiedade do procedimento.

Intraoperatório:

A combinação de bloqueios à medicação utilizada para anestesia é muito benéfica para crianças, reduzindo a necessidade de medicações para o pós-operatório imediato[32,33].

Ademais, a infiltração com anestésico local nas incisões cirúrgicas também ajuda a diminuir a dor.

Pós-operatório:

Como descrito anteriormente, a medicação para o pós-operatório deve se adequar à dor esperada pelo procedimento. Alguns cuidados devem ser tomados[2,34,35].

Transportar a criança de volta para seu quarto (o local seguro) o mais rápido possível.

Iniciar a analgesia o mais breve possível (a absorção no pós-operatório diminui consideravelmente, levando até 5 vezes mais tempo para atingir a concentração adequada).

Deixar medicação de horário e não sob demanda.

Questionar frequentemente sobre a dor para a criança, mesmo que ela não reclame, para evitar a submedicação (lembre que as crianças podem evitar falar por medo).

Preparando para a alta hospitalar

Na alta hospitalar, é essencial manter o mesmo regime de medicações que estava sendo feito no hospital e nunca pular os degraus da OMS (é comum prescreverem, por exemplo, apenas tramadol isoladamente, sem analgésico simples e anti-inflamatório). Se estava sendo utilizado um opioide, deve-se prescrever um equivalente para uso em casa, com um retorno precoce para adequar sua dose[21].

Ao mesmo tempo, deixar medicações de horário garante uma analgesia mais efetiva do que deixar medicações sob demanda para os pais (a criança demora mais para relatar dor e o tempo até o controle desta é maior)[21].

O controle da dor no pós-operatório imediato tem grande influência nos resultados a longo prazo dos procedimentos.

No seguimento ambulatorial

No geral, para o tratamento ortopédico da dor, não é necessário utilizar medicamentos por muito tempo. A imobilização garante uma grande e rápida analgesia, e a maioria dos pacientes não utiliza analgésicos por mais do que dois a três dias. Ao mesmo tempo, para o pós-operatório, o uso de medicação analgésica raramente ultrapassa uma semana.

De qualquer forma, cuidados devem ser tomados com relação ao seguimento e ao controle de medicações. Uso excessivo de medicação de resgate chama a atenção para a necessidade de modificação das medicações de base. Ao mesmo tempo, muitas vezes a própria família avisa que o opioide não está sendo necessário ou que o analgésico simples está sendo usado apenas uma vez por dia.

Conclusão

O tratamento da dor ortopédica em crianças é multiprofissional e não se restringe unicamente ao uso de medicações. Uma boa avaliação, o uso de técnicas não farmacológicas e a participação e compreensão dos pais são essenciais para o tratamento adequado. É essencial que a criança seja levada em conta, sendo orientada sobre tudo o que está ocorrendo e ouvida durante o seu tratamento.

Referências bibliográficas

1. Chieng YJS, Chan WCS, Liam JLW, Klaini-Yobas P, Wang W, He HG. Exploring Influencing Factors Of Postoperative Pain In School-Age Children Undergoing Elective Surgery. Journal For Specialists In Pediatric Nursing. 2012;18(3):243-52.
2. Chng HY, He HG, Chan SWC, Liam JLW, Zhu L, Cheng KKF. Parents' Knowledge, Attitudes, Use Of Pain Relief Methods And Satisfaction Related To Their Children's Postoperative Pain Management: A Descriptive Correlational Study. Journal Of Clinical Nursing. 2015;24:1630-42.
3. Chorney, JM; Twycross A, Mifflin K, Archibald K. Can We Improve Parents' Management Of Their Children's Postoperative Pain At Home? Pain Res Manag. 2014;19(4):E-115-23.
4. Selbst SM, Clark M. Analgesic Use In The Emergency Department. Ann Emerg Med. 1990;19:1010-3.
5. Cimpello LB, Khine H, Avner JR. Practice Patterns Of Pediatric Versus General Emergency Physicians For Pain Management Of Fractures In Pediatric Patients. Pediatric Emergency Care. April 2004;20(4):228-32.
6. Anand KJ, Carr DB. The Neuroanatomy, Neurophysiology, And Neurochemistry Of Pain, Stress, And Analgesia In Newborns And Children. Pediatr Clin North Am. 1989;36(4):795-822
7. Anand KJS, Hickley PR. Pain And Its Effects In The Human Neonate And Fetus. New Engl J Med 1987;317:1321-1329.

8. Fitzgerald M, Koltzenburg M. The Functional Development Of Descending Inhibitory Pathways In The Dorsolateral Funiculus Of The Newborn Rat Spinal Cord. Brain Res 1986;389:261-70.
9. Goksan S, Hartley C, Emery F, Cockrill N, Poorun R, Moultrie F, et al. Fmri Reveals Neural Activity Overlap Between Adult And Infant Pain. Elife 2015;4(E06356):1-13.
10. Joshi GP, Ogunnaike BO. Consequences Of Inadequate Postoperative Pain Relief And Chronic Persistent Operative Pain. Anesthesiol Clin Noth America. 2005;23:21-36.
11. Flynn JM, Skaggs DL, Waters PM (Ed). Rockwood And Wilkin's Fractures In Children. 8th Ed. Wolters Kluwer Health, Philadelphia, PA. 2015. 1787pp.
12. Cassidy JT, Petty RE, Laxer RM, Lindsley CB. Textbook Of Pediatric Rheumatology, Sixth Edition. 2010: Saunders Elsevier Publishing.
13. Lehman PJ, Carl RL. Growing Pains. Sports Health. 2017 Mar/Apr;9(2):132-8.
14. Assiri A, Mahfouz AA, Awadalla NJ, Abolyazud AY,M Shalaby M, Abogamal A, Et Al. Classroom Furniture Mismatch And Back Pain Among Adolescent School--Children In Abha City, Southwestern Saudi Arabia. Int J Environ Res Public Health. 2019 Apr 18;16(8): Pii. E1395.
15. Parcells C, Stommel M, Hubbard RP. Mismatch Of Classroom Furniture And Student Body Dimensions: Empirical Findings And Health Implications. J Adolesc Health. 199 Apr;24(4):265-73.
16. Castellucci HI, Arezes PM, Viviani CA. Mismatch Between Classroom Furniture And Anthropometric Measures In Chilean Schools. Appl Ergon. 2010 Jul;41(4):563-8.
17. García-Hermoso A, Ramírez-Campillo R, Izquierdo M. Is Muscular Fitness Associated With Future Health Benefits In Children And Adolescents? A Systematic Review And Meta-Analysis Of Longitudinal Studies. Sports Med. 2019 Apr 5. Doi: 10.1007/S40279-019-01098-6.
18. Smith JJ, Eather N, Morgan PJ, Plotnikoff RC, Faigenbaum AD, Lubans DR. The Health Benefits Of Muscular Fitness For Children And Adolescents: A Systematic Review And Meta-Analysis. Sports Med. 2014 Sep;44(9):1209-23.
19. Manworren RC, Hynan LS: Clinical Validation Of FLACC: Preverbal Patient Pain Scale. Pediatr Nurs 2003;29:140-6
20. Silva, FC; Thuler, LCS. Cross-Cultural Adaptation And Translation Of Two Pain Assessment Tools In Children And Adolescent. Jpediatr (Rioj).2008;84(4):344-349.
21. WHO Guidelines On The Pharmacological Treatment Of Persisting Pain In Children With Medical Illnesses. World Health Organization. 2012.
22. Kankkunen P, Vehvilainen-Julkunen K, Pietilä AM, Halonen P. Parents' Perceptions Of Their 1-6-Year--Old Children's Pain. European Journal Of Pain. 2003;7:203-11.
23. Heinrich M, Mechea A, Hoffmann F. Improving Postoperative Pain Management In Children By Providing Regular Training And An Updrated Pain Therapy Concept. Eur J Pain. 2016;20:586-93.
24. Archanjo C, Carlos DC, Zoboli I, Barbosa SMM. Bulário. In: Barbosa SMM, Zoboli I, Iglesias SBO. Cuidados paliativos: na prática pediátrica. Rio de Janeio, Brasil: Atheneu; 2019. p.339-82. (Série Atualizações Pediátricas).
25. Mérida RL, Faus FV, Poveda GF, Garcia AJ. Agranulocytosis From Metamizole: A Potential Problem For The British Propulation. Rev Clin Esp. 2009 Apr;209(4):176-9.
26. Carbone C, Rende P, Comertiati P, Carnovale D, Mammi M, Sarro G. The Safety Of Ketoprofen In Different Ages. J Pharmacol Pharmacother. 2013 Dec;4(Suppl1):S99-S103.
27. Kokki H, Tuovinen K, Hendolin H. The Effect Of Intravenous Ketoprofen On Post-Operative Epidural Sulfentantil Analgesia In Children. Anesth Analg. 1999;88(5):1036-41.
28. Kokki H, Tuovinen K, Hendolin H. Intravenous Ketoprofen And Epidural Sulfentanil Analgesia In Children After Combined Spinal-Epidural Anaesthesia. Acta Anaesthesiol Scand. 1999;43(7):755-9.
29. Tseng PT, Leu TH, Chen YW, Chen YP. Hematoma Block Or Procedural Sedation And Analgesia, Which Is The Most Effective Method Of Anesthesia In Reduction Of Displaced Distal Radius Fracture? J Orthop Surg Res. 2018 Mar 27;13(1):62.
30. Jaaniste T, Hayes B, Von Baeyer CL. Providing Children With Information About Forthcoming Procedures: A Review And Synthesis. Clinical Psychology: Science And Practice. 2007;14:124-43.
31. Huth MM, Broome ME, Mussatto KA, Morgan SW. A Study Of The Effectiveness Of A Pain Management Booklet For Parents Of Children Having Cardiac Surgery. Pain Management Nursing 2003;4:31-9.
32. Chiaretti A, Pierri F, Valentini P, Russo I, Gargiullo L, Riccadi R. Current Practice And Recent Advances In Pediatric Pain Management. European Review For Medical Pharmacological Sciences. 2013;17(Suppl1):112-26.
33. Schultz-Machata A-M, Weiss M, Becke K. What's New In Pediatric Acute Pain Therapy? Curr Opin Anesthesiology. 2014;27:316-22.
34. Cramton REM, Gruchala NE. Managing Procedural Pain In Pediatric Patients. Curr Opin Pediatr. 2012;24:530-8.
35. Erskine A, Wiffen PJ, Conton JA. As Required Versus Fixed Schedule Analgesic Administration For Postoperative Pain In Children. Cochrane Database Of Systematic Reviews. 2015, Issue 2. Art. No.: CD011404.

CAPÍTULO 32

Dor em atleta

André Pedrinelli
Rodrigo Campos Pace Lasmar
Carlos Dorilêo

Introdução

A dor aguda é uma experiência desagradável e emocional sentida no corpo que nos motiva para fazer algo para que ela cesse[1]. Esse dispositivo de proteção, muito comum entre os(as) atletas de elite é frequentemente associada com lesões esportivas[2]. A dor não deve ser considerada sinônimo de lesão, pode ocorrer dor sem lesão, e lesão sem dor[3].

A dor pode ser considerada aguda (até 6 semanas), subaguda (6 a 12 semanas) ou crônica (mais que 3 meses). Quando a dor em um(a) atleta persiste por mais do que 6 semanas uma investigação no que pode estar influenciando esse quadro clínico deve ser realizada em conjunto com todos da Comissão Técnica, pois a causa da perpetuação da dor pode não ser decorrente exclusivamente da lesão, e sim associada a aspectos "extra-campo", sociais, familiares ou psicológicos[2].

Em 1965, Melzack-Wall publicaram a teoria do portão, mostrando que a informação aferente dos estímulos dolorosos é modulada no corno dorsal da

medula e nos níveis supra-segmentais. Desta maneira, circuitos descendentes do Sistema Nervoso Central são capazes de controlar os estímulos dolorosos[4]. Força mental, resiliência, comprometimento, espírito guerreiro, diversas são as expressões utilizadas no meio esportivo para denominar a capacidade, intuitiva ou desenvolvida por estratégias biopsicossociais, que os(as) atletas possuem para modular e suportar a dor.

A tolerância à dor dos(as) atletas é diferente, uma vez que convivem frequentemente com várias situações, e muitas vezes são condicionados(as) a superá-las

acervo pessoal autores

Epidemiologia da dor

As queixas de dor só são superadas pelo resfriado comum entre os motivos pelos quais um(a) paciente procura um(a) médico(a) de atendimento primário nos EUA[4]. No mundo, estima-se que 80% das consultas médicas ocorram devido à dor[5].

A dor muscular é uma das principais queixas clínicas e de afastamento do esporte[6]. No futebol profissional europeu, a incidência de lesões musculares é de 31% dentre as causas de lesão. Em estudo epidemiológico, ao longo de 8 anos, com 24 times da UEFA, Ekstrand et al. registraram 2908 lesões musculares. A cada temporada, em média, um jogador apresentou 0.6 lesão muscular e é esperada uma incidência de 15 lesões musculares por ano a cada time de 25 jogadores[7].

Um estudo epidemiológico envolvendo 1114 atletas de elite realizado no departamento de Medicina do Esporte da Universidade de Ruhr em conjunto com a Confederação de Esportes Olímpicos Alemã, foi evidenciado que a lombalgia é uma queixa comum nesses atletas, com prevalência ao longo da vida de 88,5%[8].

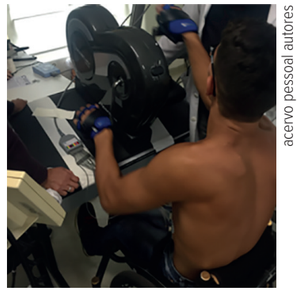
Principais etiologias

A origem da dor no(a) atleta pode ou não estar relacionada com lesão. Tanto a dor como a lesão interferem na performance dos(as) atletas[2]. A dor relacionada à lesão esportiva (originada pela destruição tecidual e/ou inflamação decorrente do trauma esportivo) é a dor nociceptiva[2]. A dor neuropática é a que ocorre por uma lesão primária, disfunção ou por doenças do sistema nervoso somatossensitivo[2].

Pós-operatório, cirurgia do joelho dor nociceptiva – lesão de menisco

acervo pessoal autores

Atleta paralímpico, dor neuropática - lesão neurológica traumática



acervo pessoal autores

Os principais exemplos de dor referida são:

1. Dor radicular – é uma dor neuropática que apresenta-se em um dermátomo e é decorrente de compressão ou irritação de uma raiz nervosa.
2. Dor somática – ocorre devido uma amplificação (sensibilização central) dos estímulos nociceptivos que pode ocorrer em diferentes áreas do sistema nervoso central - (Corno posterior da medula espinhal, Tálamo ou Insula). Em atletas, são as dores decorrentes de pontos gatilhos (trigger points) miofasciais e das articulações[1].

Uma das entidades que podem cursar com dor crônica é a Distrofia Simpático Reflexa (DSR) ou Síndrome Complexa de Dor Regional (SCDR). A principal etiologia de dor crônica é o trauma esportivo em si (entorses, fraturas), porém, o tratamento para essas lesões, tanto clínico (imobilização) como cirúrgico, também podem resultar em dor crônica[9].

A dor referida é a principal evidência que a dor é criada e regulada no cérebro, e não nos tecidos, pois a interpretação da dor pelo(a) paciente, não coincide com o estímulo nociceptivo inicial[1].

Figura 4: **Pós-operatório lesão multiligamentar joelho – Imobilização, lesão grave, cirurgia prolongada, longo tempo de recuperação, medo e ansiedade do atleta com relação ao seu Retorno ao Esporte – Fatores de risco para dor crônica e SCDR**

acervo pessoal autores

Semiologia

O diagnóstico da dor nociceptiva é clinico, pois os sinais decorrentes do processo inflamatório do trauma esportivo (edema, equimose, derrame articular) podem ser visualizados na inspeção e examinados com a palpação durante o exame físico. É possível diagnosticar a causa da dor decorrente do entorse de tornozelo, uma das lesões mais prevalentes no esporte. Todo atleta com dor deve ser avaliado e monitorado com relação à escala de dor (0 a 10)

acervo pessoal autores

A dor neuropática no esporte pode ocorrer como uma complicação de procedimento cirúrgico ortopédico ou de traumas no nervo periférico, raízes nervosas ou medula espinhal. O diagnóstico da causa da dor neuropática demanda uma rigorosa avaliação clínica, e é confirmado por exames complementares. Através de uma detalhada anamnese questionando a localização, intensidade, características, fatores de melhor e de piora, sintomas associados e perfil temporal da dor é possível elaborar um algoritmo no qual é ou não diagnosticada a dor neuropática[3].

A dor crônica é um desafio ao(à) médico(a) do esporte, pois a manifestação clínica da dor pode ocorrer mesmo quando a lesão já está reabilitada. No(a) atleta com hipersensibilidade à dor, em que não é identificada lesão com destruição ou inflamação tecidual, aumenta-se a suspeita clínica de uma dor do tipo SCDR[3].

O trabalho em equipe da comissão técnica coesa é fundamental na avaliação dos aspectos psicológicos do(a) atleta, e na checagem das etapas da reabilitação, se os critérios de retorno ao esporte foram preenchidos e se a lesão inicial está cicatrizada[10]

acervo pessoal autores

A anamnese do(a) atleta com dor crônica deve conter as seguintes informações:

1. Qual o nível de dor atual do(a) atleta (escala numérica);
2. Histórico de lesões; existiu um evento nociceptivo ou de imobilização? qual fase da carreira o(a) atleta se encontra (início, ápice, fim da carreira)?;
3. Qual o perfil psicológico do(a) atleta? Sua autoconfiança e autoestima?;
4. O nível de motivação do(a) atleta; contexto do time na temporada, do(a) atleta em relação ao time, tempo de contrato vigente;
5. O grau de ansiedade e as expectivas do(a) atleta.[9]

Os principais sinais e sintomas da SCDR são alterações do sistema nervoso autônomo (alterações de cor e temperatura da pele, e anormalidades de sudorese); alterações sensoriais (dor, hiperalgesia e alodínea) e alterações motoras (tremor, paresia e distonia)[9].

O diagnóstico da SCDR é clínico (Critérios de Budapeste, 2005):

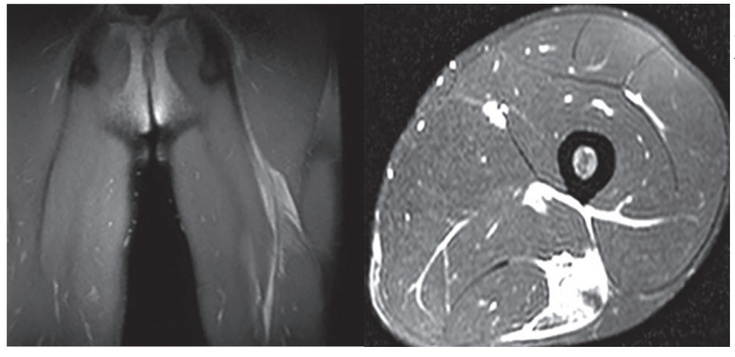
1. Dor contínua e desproporcional ao fator desencadeante
2. Relato de pelo menos um **sintoma** em três das quatro categorias (a-d) abaixo:
   a. Sensitiva (hiperestesia/alodínea)
   b. Vasomotora (assimetria de temperatura/alterações da cor da pele/assimetria da cor da pele)
   c. Sudorese/edema (edema/alterações da sudorese/assimetria da sudorese)
   d. Motora/trofismo (relatos da diminuição da amplitude de movimento/disfunção motora-distonia, tremor, fraqueza/alterações tróficas-pelos, unhas, pele)
3. Deve apresentar, no momento da avaliação, pelo menos um **sinal** em pelo menos duas das quatro categorias (a-d) abaixo:
   a. Sensitiva (hiperestesia/alodínea)
   b. Vasomotora (assimetria de temperatura/alterações da cor da pele/assimetria da cor da pele)
   c. Sudorese/edema (edema/alterações da sudorese/assimetria da sudorese)
   d. Motora/trofismo (relatos da diminuição da amplitude de movimento/disfunção motora-distonia, tremor, fraqueza/alterações tróficas-pelos, unhas, pele)
4. Ausência de outro diagnóstico que justifique melhor os sinais e sintomas

A presença das quatro categorias de sintomas clínicos e duas das quatro categorias dos sinais físicos da doença demonstram a melhor acurácia (80% para SCDR e 90% para não SCDR), apresentado 0,7 de sensibilidade e 0,94 de especificidade[9].

Exames complementares

Em situações nas quais a lesão não é identificada clinicamente pela anamnese e exame físico, o(a) médico(a) deve solicitar exames complementares para diagnosticar lesões que possam propiciar a dor. No entanto, em artigo publicado em 2016 no Bristish Journal of Sports Medicine, foi constatado que 70% das lesões de isquiotibiais identificadas clinicamente em jogadores de futebol profissional não apresentaram ruptura tecidual na ressonância magnética.[6] A dor muscular tardia ou relacionada à fadiga também não é identificada nos exames de imagem.

Figura 5: **Imagens de Lesão Muscular de Isquiotibiais em Ressonância Magnética**

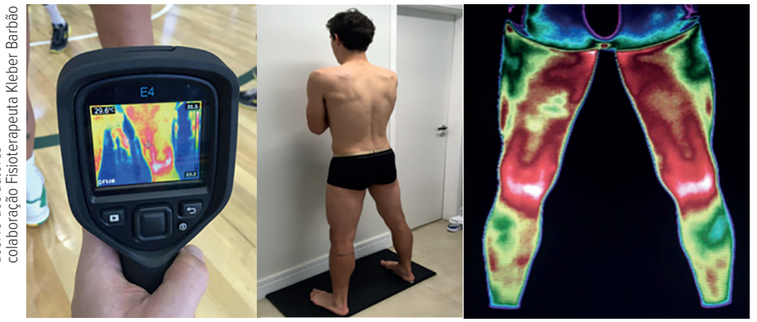


acervo pessoal autores

A dor neuropática é diagnosticada pela eletroneuromiografia, que identifica a lesão neural periférica, pela ressonância nuclear magnética que identifica tanto a lesão no sistema nervoso central (isquemia cerebral) como periférica (compressão neurológica). A biópsia do nervo pode confirmar a neuropatia, assim como o exame laboratorial de sangue diagnostica o diabetes como causa de neuropatia[11].

A Termografia Infravermelha é um exame com relevância crescente na medicina do esporte:

acervo dos autores
colaboração Fisioterapeuta Kleber Barbão



É um exame feito com um dispositivo portátil, que pode ser feito na beira da quadra ou nas dependências do departamento médico, que mostra em tempo real a termorregulação do segmento corpóreo avaliado[9].

Demais exames complementares devem ser realizados na vigência de SCDR para descartar patologias sistêmicas (neoplasias e doenças inflamatórias) e vasculares quando os sinais e sintomas indicarem tais diagnósticos diferenciais[9]. Exames de ima-

gem (Radiografia, Tomografia Computadorizada e Ressonância Magnética) não são específicos para o diagnóstico da SCDR, mas indicam alterações teciduais como a osteopenia e desmineralização óssea subcondral no segmento corpóreo acometido[9]. A cintilografia pode apresentar diminuição ou aumento da perfusão tecidual no local afetado de acordo com o momento de evolução da doença, mostrando-se, portanto, um exame com boa indicação para indicar ausência desse tipo de dor[9].

Características do comportamento da dor nesse perfil de pacientes

Wilber Fordyce, na Universidade de Washington, demonstrou que o estado psicológico e os fatores externos ao(a) paciente eram frequentemente os responsáveis pela perpetuação dos comportamentos dolorosos crônicos.[4] Para definirmos o comportamento da dor nos(as) atletas, faz-se necessário definirmos os conceitos relacionados com a dor:

Nocicepção – é a identificação, a transmissão e o processamento de estímulos térmicos, químicos ou mecânicos (lesão tissular). Essa identificação ocorre nos nociceptores, é transmitida para o corno dorsal, e é considerada um "rede de vigilância" presente em todos os tecidos do corpo (menos no cérebro)[1,4].

Dor – é a manifestação clínica que ocorre no encéfalo e na medula espinhal geralmente em resposta à nocicepção. Esse quadro clínico pode ocorrer sem um estímulo nociceptivo. Os principais exemplos de dor sem estímulos nociceptivos são: Dor no membro fantasma, neuralgia do trigêmeo, nevralgia pós herpética e a síndrome complexa dolorosa regional[4].

Sofrimento – é uma resposta afetiva negativa gerada no encéfalo por dor, medo, ansiedade, estresse, perda de entes amados e por outros estados psicológicos.[4] Não foi definido se essa resposta afetiva negativa à dor é originada no encéfalo após receber uma aferência nociceptiva proveniente do corno dorsal da medula, ou se é originada por circuitos na própria medula e tronco cerebral[4].

Comportamento doloroso – é resultante do sofrimento e influenciado por antecedentes e pelo ambiente.[4] Estado emocional do(a) paciente, idade, lesões prévias, importância do segmento corpóreo na performance esportiva (um trauma no joelho em um(a) jogador(a) de futebol preocupa muito mais que um trauma no ombro), titularidade (em esportes de equipe), possibilidade de exclusão do time, situação social e contratual com a equipe e/ou patrocinadores são alguns dos aspectos que podem perpetuar ou não um comportamento doloroso. A relação do(a) atleta com a dor (medo da dor, de uma recidiva da lesão ou de não recuperar a performance esportiva pré-lesão) e a experiência individual em ficar afastado(a) dos treinos e competições também colaboram na manifestação clínica desse comportamento[12].

A lombalgia apresenta um comportamento de gráfico em forma de U com relação à atividade física: é mais prevalente nos(as) sedentários(as) e nos(as) atletas que exageram nos treinos e competições e sofrem "overtraining". Muitos estudos evidenciam que tanto muita como pouca atividade física propiciam a dor lombar[8].

Uma das lesões mais prevalentes no esporte, entorse do tornozelo, é um exemplo de como os estímulos aferentes da dor podem ser modulados pelo sistema nervoso central. Na fase aguda, é desencadeada uma exuberante resposta inflamatória, com edema, derrame articular e dor intensa (os estímulos nociceptivos são amplificados pelo sistema nervoso central sinalizando o potencial de gravidade da lesão). A evolução dessa lesão cursa com uma melhora significativa da dor (nova modulação pelo sistema nervoso central, agora inibindo e diminuindo a intensidade da dor) no período de 2 semanas, ainda que não tenha ocorrido a cicatrização das estruturas lesadas[12].

Tratamento clínico

A terapia da dor no esporte deve englobar uma avaliação cognitiva-comportamental para identificar o contexto do(a) atleta e os fatores externos, associada com modalidades de terapia físicas, farmacológicas e psicológicas[4].

A educação do(a) atleta a respeito do papel do sistema nervoso central na manifestação clínica da dor é essencial para a aderência às abordagens biopsicossociais do tratamento clínico[2]. A melhora da dor é dependente do estado psicológico, e essa informação deve ser passada de uma forma clara aos(as) atletas.

Na busca de uma abordagem padronizada e baseada em evidências, o Comitê Olímpico Internacional (COI) reuniu em 2017 um grupo de especialistas para realizar uma avaliação das evidências científicas e práticas e gerar um consenso na abordagem da dor no esporte. As principais diretrizes resultantes desse consenso foram:

1. A prescrição medicamentosa é uma das modalidades terapêuticas na manejo da dor crônica, a associação de medidas não farmacológicas adequadas limita a perda funcional e otimiza a reabilitação[2].
2. O uso de medicamentos deve ser feito pelo menor período de tempo possível, sempre tendo os cuidados com relação aos efeitos colaterais, ao controle antidopagem e a lista de medicamentos proibidos, especialmente no uso de analgésicos[2].
3. Não se deve prescrever medicações para atletas visando à prevenção de dor ou de lesões[2].

As principais medidas não farmacológicas preconizadas no consenso para o controle de dor são:

1. Terapia cognitivo-comportamental - Educação e orientação do(a) atleta a respeito dos mecanismos de dor e da importância do Estado Psicológico na modulação da dor, assim como estabelecer estratégias motivacionais de relaxamento e de estímulo no foco na recuperação visando seu retorno ao esporte[2].
2. Fisioterapia: Laser, Terapia manual (liberação de pontos-gatilho miofasciais), Ultrasom, TENS, Crioterapia e Acupuntura.

Apesar de muito utilizadas no meio esportivo, (em pesquisa realizada nos jogos Olímpicos do Rio de Janeiro, 75% dos médicos prescreveram as modalidades físicas no controle da dor, os estudos mais recentes mostram que muitas modalidades da fisioterapia não apresentam evidência científica de eficácia consistente na melhora da dor decorrente de lesão musculoesquelética[2].

3. Exercícios e movimento – possuem evidência de melhora da dor[2].
4. Adequação do sono e nutrição – restrição de sono decresce o limiar de dor[2].
5. Cirurgia – indicada quando um distúrbio estrutural é associado à dor[2].

Figura 6: Cinesioterapia na terapia da dor - exercícios de propriocepção e fortalecimento de membros inferiores. O exercício pode liberar opioides endógenos, citocinas anti-inflamatórias e ativar vias de inibição de nocicepção. Exercícios isométricos podem promover inibição de dor intracortical[2]

acervo pessoal autores

Exercícios físicos para correção de padrão de movimento e de biomecânica, fortalecimento e condicionamento

A dor aguda decorrente de trauma esportivo deve ser tratada inicialmente utilizando-se o protocolo com a sigla em inglês POLICE:

P – Protection (proteção = imobilização);

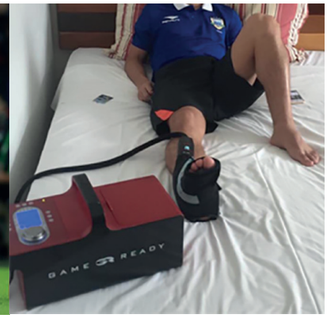
OL – Optimal Load (é a carga ideal – respeitando as restrições decorrentes da lesão, iniciar carga o mais cedo possível, sempre com a dor como limite);

I – Ice (gelo = crioterapia);

C – Compression (compressão para controle de reação inflamatória, derrame articular e edema);

E – Elevation (elevação do membro para controle de edema)[13].

Figura 1: **Crioterapia tópica com spray de gelo**



acervo dos autores
colaboração Fisioterapeuta Kleber Barbão

Figura 2: **Crioterapia compressiva com dispositivo Gameready (marca registrada)**

O tratamento farmacológico da dor aguda no esporte (leve a moderada), segundo as diretrizes do consenso do COI deve ser:

1. Analgésicos administrados por via oral (Paracetamol – dose de ataque de 2 gramas, seguida de 325-1000 mg de 6/6 h).
2. Anti-inflamatórios não esteroidais (AINES) administrados por via oral:Ibuprofeno - 400-800 mg 4-6 h; (na refeição)
   Naproxeno - 250-500 mg 12/12 h; (na refeição)
   Cetorolaco - 100 mg 4-6 h; (na refeição)
   Celecoxib - 200-400 mg 12/12 hs
   Etoricoxib - 90-120 mg 1x ao dia
3. Analgésicos tópicos (pomada e spray).

Em dores mais severas, é preconizado o uso de anti-inflamatórios injetáveis: Cetorolaco - 15-30 mg IM até 4x ao dia, ou em dose única 60 mg IM.

Duas medicações que na prática da medicina do esporte são muito utilizadas no Brasil e não constam no Consenso do COI são a Dipirona e a Ciclobenzaprina. A primeira não tem o seu uso regularizado em diversos países devido ao risco de agranulocitose[14,15]. O relaxantes musculares apresentam como efeito colateral sonolência, que pode provocar perda de performance, e apresentam poucas evidências com estatística significante em diversos estudos comparados com placebo[16,17].

O uso de anti-inflamatórios não é preconizado na terapia da dor de origem muscular, pois a inibição da inflamação, importante etapa da cicatrização muscular, prejudica a regeneração muscular[18,19].

A escada analgésica de dor da Organização Mundial de Saúde (OMS), lançada em 1986 para o tratamento de dor oncológica, preconiza o uso de AINES associados com analgésicos comuns (Dipirona ou Paracetamol) nos casos de dor leve (primeiro degrau). Em dores leve a moderadas a OMS preconiza "subir um degrau na escada" e introduzir um opioide fraco (Tramadol ou Codeína[20]. Por outro lado, o consenso do COI afirma que "não existe evidência convincente mostrando que o uso de Tramadol e Codeína promovam um alívio da dor superior aos anti-inflamatórios não esteroidais"[2]. Nos pacientes com doenças graves e dor refratária às medicações utilizadas no segundo degrau, a OMS preconiza o terceiro degrau: opioides fortes - Morfina, Metadona, Oxicodona, Hidromorfona, Fentanila trandérmica e a Buprenorfina transdérmica, substâncias presentes na lista de medicamentos proibidos em competição – S7 - da Agência Mundial Antidoping (WADA, sigla em inglês)[20].

Em pacientes com dor neuropática e com dor crônica, tanto a OMS como o consenso do COI preconizam a prescrição de medicações como anticonvulsivantes (Gabapentina e Pregabalina), antidepressivos - Inibidores da recaptação de Serotonina e Noradrenalina (Duloxetina e Venlafaxina) ou Tricíclicos (Amitriptilina e Nortriptilina) e Analgésicos opioides (Tramadol)[2,20].

Qualquer medicação pode alterar a performance esportiva em decorrência dos efeitos colaterais, nas medicações anticonvulsivantes, os efeitos mais comuns são náuseas, sintomas relacionados ao Sistema nervoso central (sonolência, tontura e ataxia) e alterações hematológicas (sangramento anormal). Os efeitos colaterais das medicações antidepressivas são: boca seca, sonolência, cefaleia, sedação, arritmias, dificuldade de micção e constipação[4].

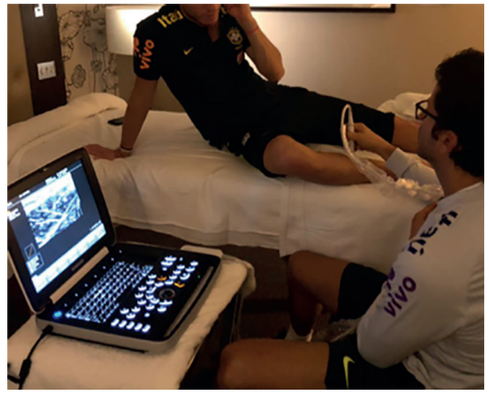
Principais condições de dor que aparecem durante o treino e durante a competição

Um grande desafio ao(à) médico(a) do esporte é a dor muscular, pois pode ser um sintoma relacionado à lesão muscular, à fadiga ou uma resposta ao exercício intenso. Visando otimizar o diagnóstico e a conduta nas lesões musculares, em 2013, pesquisadores e médicos de seleções nacionais e times profissionais de primeira divisão se reuniram e realizaram o "Consenso de Munique". Como resultado desse encontro, foi criada uma nova classificação de lesão muscular[21].

Distúrbio Muscular Funcional – queixa muito prevalente no departamento médico das equipes esportivas e que provoca perda de performance esportiva. A inclusão na classificação de lesões musculares desse tipo de lesão, que não é diagnosticada nos exames de imagem, é fundamental para o sucesso terapêutico do(a) atleta com dor muscular.[21]

A grande mudança dessa classificação em relação à antiga foi a definição da terminologia "lesão muscular funcional", ou distúrbio muscular funcional (Functional Muscle Disorders, em inglês), categoria que enquadra na nova classificação os casos nos quais o(a) atleta relata dor, clinicamente apresenta perda funcional no membro acometido, mas os exames de imagem (ultrassonografia e ressonância magnética) não identificam evidência macroscópica de lesão muscular (dano estrutural)[21].

Já a dor muscular tardia, que se manifesta de 12 a 48 horas após o exercício, demanda uma maior abordagem terapêutica: tratamento medicamentoso com analgésicos e relaxantes musculares, correta hidratação, nutrição e as modalidades de "recovery" ativo e passivo são responsáveis pela prevenção e tratamento desse tipo de dor. Por muito tempo, foi creditado ao acúmulo de ácido lático intramuscular decorrente da prática esportiva como a causa da dor muscular tardia. Outras hipóteses de causas para a dor muscular tardia são a teoria da dor-espasmo de Devries e a cascata inflamatória resultante das lesões microscópicas de fibras musculares e tecidos conjuntivos adjacentes que ocorrem durante treinos mais intensos e nas competições[22].



acervo dos autores
colaboração Fisioterapeuta Kleber Barbão

O aumento de volume e intensidade dos treinos, com movimentos repetitivos e sobrecarga mecânica é um fator de risco para a lombalgia, existindo uma correlação significante entre o volume semanal de horas de treino e a prevalência de lombalgia nos(as)

atletas[8]. Também é observada uma associação direta entre lesões musculares e o tempo das partidas nos jogadores de futebol profissional da UEFA[7].

A dor muscular que ocorre imediatamente após os treinos ou competições é decorrente da fadiga, da isquemia muscular e do acúmulo de metabólicos resultante dos mecanismos de contração muscular. Esse tipo de dor apresenta boa resposta com medidas simples, como uma correta periodização e o estabelecimento de um repouso adequado ao(a) atleta[22]

As modalidades de Recovery podem prevenir e também auxiliar no tratamento desse tipo de dor:

1. **Recuperação ativa**
2. **Terapia manual**
3. **Alongamento**
4. **Estimulação elétrica neuromuscular**
5. **Imersão em água**
6. **Compressão**
7. **Crioterapia**
8. **Sono**
9. **Nutrição/suplementação[23]**

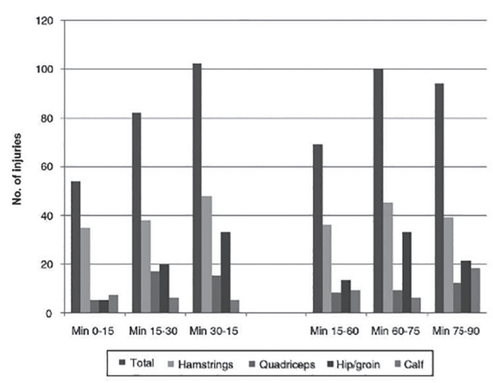


Figure 1. Distribution of traumatic injuries during a match (data from the Union of European Football Associations Champions League cohort, 2005-2009).

Cuidados com relação ao doping

A lista de substâncias e métodos proibidos é dinâmica e atualizada anualmente. O(A) médico(a) que atua no esporte deve constantemente consultar a lista e orientar os(as) atletas a também fazê-lo. Todas as informações necessárias para um bom controle antidopagem está disponível no site da WADA e da Associação Brasileira de Controle Antidopagem (ABCD): Site da WADA: www.wada-ama.org / Site da ABCD: www.abcd.org.br.

A educação continuada dos (as) atletas e familiares sobre a necessidade de sempre consultar o(a) médico(a) do time antes de utilizar qualquer medicação, suplemento, bebida ou alimento é fundamental, e deve-se ter cuidado com a procedência e a qualidade desses produtos, pois são crescentes os relatos de contaminação cruzada com substâncias proibidas nas etapas de produção, principalmente de medicamentos e suplementos manipulados[24].

Uma situação que pode fugir do controle do(a) médico(a) de equipe é atendimento do(a) atleta no hospitalar. O(A) atleta e seu (sua) acompanhante devem informar aos(às) médicos(as) assistentes do hospital que o controle antidopagem é feito seguindo as regras da WADA e trata-se de um(a) paciente com restrições de prescrição de diversos medicamentos. Deve existir a comunicação constante entre o(a) médico(a) de equipe e os(as) médicos(as) plantonistas do hospital, principalmente se for necessária a solicitação de Autorização de Uso Terapêutico (AUT). Medicações endovenosas como Morfina e Fentanil, utilizadas em sala de emergência e centro cirúrgico estão presentes está na lista de Substâncias e Métodos proibidos no Esporte da WADA no item 4.1.3 (Substâncias proibidas apenas em competição - S7 – Narcóticos)[25]. Os opioides fortes possuem um potencial de graves riscos à saúde do(a) atleta, incluindo o seu uso em excesso durante a carreira esportiva, visando um retorno mais rápido ao esporte, e a adição e seu uso recorrente mesmo após aposentar-se[26,27].

Medicações tópicas também devem ser utilizadas com muito cuidado. Cremes analgésicos e cicatrizantes utilizados para tatuagem podem apresentar corticoide em sua composição. O uso de corticoide também está na lista de Substâncias e Métodos proibidos no Esporte da WADA no item 4.1.3: Substâncias proibidas apenas em competição: **S9. Glicocorticoides: Todos os glicocorticoides são proibidos quando administrados por via oral, intravenosa, intramuscular ou retal.**

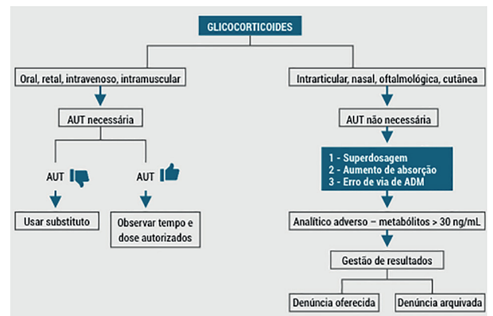
1. São proibidos em competição quando administrados por via oral, retal, endovenosa ou intramuscular.
2. Consequentemente, não são proibidos nas vias de administração intra-articular, nasal, oftalmológica e cutânea.
3. Glicocorticoides adotam um valor considerado analítico acima de 30 ng/ml como analítico adverso para urina;
4. Qualquer valor encontrado e reportado como valor de excreção renal acima de 30 desde que o nível sérico de corticoide não ultrapasse 30 ng/ml para glicocorticoides será considerado um informe analítico adverso e será encaminhado para gestão de resultados na amostra sanguínea.
5. Na gestão de resultados, serão avaliados dados do prontuário, exames, relatórios, dados analíticos da amostra, entre outros.
6. Depois, a denúncia pode ser arquivada ou oferecida às entidades julgadoras.

O uso de corticoide tópico em excessiva área cutânea (grandes tatuagens) pode incorrer em superdosagem, aumento de absorção, resultando em uma concentração de metabólitos > 30 ng/ml e um Resultado Analítico Adverso[24].

Por isso, como determina o Código de Ética Médica, todos os pacientes/atletas devem ter seu prontuário para que sirva como instrumento de verificação e defesa do médico pela gestão de resultados em caso analítico adverso[24].

Rotineiramente, a cada controle antidopagem, o(a) atleta deve informar quais medicamentos foram ingeridos nos últimos 7 dias, fazendo-se importante à equipe médica e ao(a) atleta o controle e notificação do uso desses medicamentos.

Medicamentos e suplementos nos exercícios e esporte – Conselho Federal de Medicina – Câmara Técnica de Medicina do Esporte – Dopagem e antidopagem, orientações de responsabilidade profissional[24]



Fluxo de Autorização de Uso Terapêutico AUT Analítico Adverso de Glicocorticoides

Referências Bibliográficas

1. Brukner & Khan's Clinical Sports Medicine – 4th Edition
2. Hainline B et al. International Olympic Committee consensus statement on pain management in elite athletes. Br J Sports Med 2017;51:1245-1258.
3. Hainline B et al. Pain in elite athletes – neurophysiological, biomechanical and psychosocial considerations: a narrative review. Br J Sports Med 2017;51:1259-1264
4. Jaime H. Von Roenn / Judith A. Paice / Miachael E. Preodor - Current Diagnóstico e Tratamento da Dor. 2008 McGraw-Hill
5. De Sousa JB. Poderia a Atividade Física induzir analgesia em pacientes com dor crônica? Rev Bras Med Esporte – Vol 15, N2 – Mar/Abr 2009
6. Ekstrand J et al. Hamstring muscle injuries in professional football: the correlation of MRI findings with return to play. Br J Sports Med 2012; 46:112-117
7. Ekstrand J et al. Epidemiology of Muscle Injuries in Professional Football (Soccer). 2011; The American Journal of Sports Medicine, vol 39, N.6
8. Fett D, Trompeter K, Platen P. Back Pain in elite sports: A cross-sectional study on 1114 athletes. 2017. PLOS one 12 (6). Http://doi.org/10.1371/journal.pone.0180130
9. Yeng LT, et al. Síndrome Complexa de Dor Regional. In: Barros Filho TEP, Camargo OP, Camanho GL. Clínica Ortopédica. Barueri: Manole; 2012: 1991-2003.
10. The Sports Medicine Physician – Sergio Rocha Piedade, Andreas B. Imhoff, Mark Clatworthy, Moises Cohen, João Espregueira-Mendes. 2019. Springer
11. Treed RD et al. Neuropathic pain: Redefinition and a grading system for clinical and research purposes. 2008; Neurology; 70;1630
12. Brukner & Khan's Clinical Sports Medicine – 5th Edition
13. Bleakley CM et al. PRICE needs updating, should we call the POLICE? Br J Sports Med 2012;46:220-221
14. Agência Nacional de Vigilância Sanitária. Bulário Eletrônico. DIPIRONAem: http://www.anvisa.gov.br/datavisa/fila_bula/frmVisualizarBula.asp?pNuTransacao=22112622016&pIdAnexo=3835724
15. Hedenmalm K, Spigset O. Agranulocytosis and other blood dyscrasias associated with dipyrone (metamizole). Eur J Clin Pharmacol. 2002;58(4):265-74.
16. Leite FM, Atallah AN, El Dib R, Grossmann E, Januzzi E, Andriolo RB, et al. Cyclobenzaprine for the treatment of myofascial pain in adults. Cochrane Database Syst Rev. 2009(3):CD006830.
17. Cascaes LHFS et al. Evidências sobre relaxantes musculares de uso ambulatorial: Uma revisão da literatura. Rev Bras Med Fam Comunidade. 2017, jan-dez;12 (39):1-14
18. Lesões Musculares - Proato – Programa de atualização em traumatologia e ortopedia – Ciclo 12, volume 1. 2015. Artmed americana
19. Fernandes TL, Pedrinelli A, Hernandez AJ. Lesão muscular – Fisiopatologia, diagnóstico, tratamento e apresentação clínica. Rev Bras Ortop. 2011;46(3):247–55.
20. Associação Brasileira de Psiquiatria, Sociedade Brasileira de Patologia Clínica e Medicina Laboratorial, Sociedade Brasileira de Medicina de Família e Comunidade. Abuso e dependência de opioides e opiáceos. Projeto Diretrizes, 2012.
21. Mueller-Wohlfahrt HW, Haensel L, Mithoefer K, Ekstrand J, English B, McNally S, et al. Terminology and classification of muscle injuries in sport: the Munich consensus statement. Br J Sports Med. 2013;47(6):342–50.
22. MaMahon PJ - Current – Diagnóstico e tratamento em medicina do esporte –– Lange MeGraw Hill 2011
23. Brukner & Khan's Clinical Sports Medicine – 5th Edition
24. Medicamentos e suplementos nos exercícios e esporte – Conselho Federal de Medicina - Câmara Técnica de Medicina do Esporte –– Dopagem e antidopagem, orientações de uso, riscos à saúde e responsabilidade profissional. Brasilia: ABCD, CBF, CFM, COB, CPB, SBMEE; 2018. Disponível em: http://www.portal.cfm.org.br
25. Site da Agência Mundial de Controle Antidopagem (WADA) – http://www.wada-ama.org/sites/default/files/wada_2019_english_prohibited_list.pdf
26. Vernec A et al. A painful dilemma? Analgesic use in sport and the role of anti-doping.Br J Sports Med September 2017 vol 51 No17
27. Cotler LB et al. Injury, Pain and prescription opioid use among former National Football League (NFL) players. Drug Alcohol Depend. 2011. Jul1, 116(1-3):188-94

CAPÍTULO 33

Dor em idoso

Bianca Figueiredo Barros
Fania Cristina Santos

Introdução

A dor, qualquer que seja, deveria ser reconhecida como problema relevante nos idosos se impactar sobre as funções física e psicossocial, ou sobre outros aspectos relacionados à qualidade de vida, assim, se justifica a existência de formas específicas de sua avaliação, mensuração e tratamento nesses indivíduos[1].

Enfatizando a importância da dor na abordagem clínica dos pacientes, a *Joint Comission on Accreditation on Heathcare Organizations* (JCAHO), ano 2000, classificou a dor como "quinto sinal vital", assim, sua avaliação se daria ao mesmo tempo da verificação dos sinais vitais, o que motiva a implantação de programas para o gerenciamento da dor[2].

Nos idosos, a dor crônica é a mais comum e gera inúmeras consequências graves e potencialmente debilitantes, aumenta a necessidade de gastos com os cuidados de saúde[3]. Assim, existe a real necessidade de os profissionais de saúde adquirirem conhecimentos sobre as particularidades da sua abordagem no envelhecimento.

Abordagem da dor no idoso

Entre os idosos, existe certa relutância em relatar as dores por acharem muitas vezes que essas são inevitáveis e que são parte natural do envelhecer. Assim, é imprescindível a busca ativa por sintomas dolorosos nesses indivíduos, e ainda, necessárias as avaliações da dor e dos seus impactos na qualidade de vida[3].

A autoavaliação da dor é o "indicador mais confiável da sua existência e da sua intensidade", contudo, Kamel e colaboradores ao estudar pacientes idosos internados em enfermarias demonstraram que apenas a pergunta "Você sente dor? ", não é suficiente na abordagem dos eventos dolorosos[4]. Ou seja, o processo de obtenção de informações numa abordagem inicial da dor deveria ser mais amplo, como por exemplo, precisando incluir as etapas caracterizar e avaliar mensurando a dor.

CARACTERIZAÇÃO DA DOR

Envolve algumas estratégias, como:[1,3,5-7]

- Observar a propedêutica da dor, como localização, início, irradiação ou distribuição, duração, extensão, intensidade, qualidade, temporalidade, fatores desencadeantes, atenuantes ou agravantes, e sintomas associados;
- Questionar sobre as patologias pré-existentes ou traumas prévios que possam estar vinculados a dor ou a seu gerenciamento, assim como sobre medicamentos utilizados;
- Averiguar a interferência da dor nas atividades de vida básica e instrumental, no sono e na alimentação;
- Analisar a dimensão psicoafetiva do paciente, e por vezes, também, de seus familiares. A dor pode levar à expressão de tristeza, depressão, raiva ou ansiedade, sendo importante as relações temporais com os quadros dolorosos;
- Interpretar comportamentos dos pacientes perante a dor, observando suas expectativas frente ao evento doloroso e seu tratamento, e ainda, detectar alterações comportamentais perante os familiares e o meio em que vive. Em certas situações é comum notar-se, aqui, "ganhos secundários";
- Realizar exame físico adequado, o qual deve incluir: inspeção geral e pesquisas de posição antálgica, deformidade, desalinhamento, atrofia, e distúrbio de marcha; palpação no local da dor com a verificação de pontos de inflamação, espasmos musculares e de gatilhos; identificação de déficit sensorial, fraqueza, hiper ou hiporreflexia;
- Compreender e tentar identificar o tipo de dor presente: nociceptiva, neuropática, mista, nociplastica.

AVALIAR MENSURANDO A DOR

É difícil manipular um problema clínico sem ter a medida sobre a qual basear o tratamento. Assim, em relação à dor, sugere-se, além da avaliação, a sua mensuração, tentando-se quantificar a experiência individual da sensação dolorosa[8]. Mensurar a dor no início do tratamento, facilita a determinação da sua eficiência e a decisão de quando o mesmo deve ser interrompido.

Um instrumento ideal para avaliar e mensurar a dor deve atingir alguns critérios que, originalmente, foram propostos por Gracely e Dubner,[9] e posteriormente implementados por Price e Harkins:[10] ter propriedades de uma escala de razão; informar sobre a acurácia e a fidedignidade do desempenho sobre as respostas escalares geradas; ser relativamente livre de vieses inerentes aos diferentes métodos físicos; ser simples de usar tanto em pacientes com dor e sem dor, quanto em contextos clínicos ou de pesquisas; ser fidedigno e generalizável; e ser sensível às mudanças de intensidade.

Até o momento, não dispomos de um instrumento-padrão, único e exclusivo para o idoso, que permita a avaliação global da dor, sendo livres de vieses e erros de medição, mas existem, e são estimuladas, medidas para a sua avaliação e mensuração. No Brasil, poucos instrumentos do gênero já foram traduzidos, adaptados transculturalmente e validados, considerando especificamente os indivíduos idosos.

Instrumentos unidimensionais

São maneiras simples de avaliar a magnitude da intensidade dolorosa. Dentre essas medidas encontram-se as escalas de descritores numéricos verbais ou visuais (quantificam a dimensão sensorial da dor), que possuem a vantagem de serem fáceis e de rápida aplicação. Ainda, essas mostram-se fidedignas e viáveis para a mensuração da dor em idosos saudáveis[1,3]. As melhores e preferidas escalas de medidas unidimensionais pelos idosos são aquelas com descritores verbais e com números[11-15]. No Brasil, um estudo com idosos longevos identificou que dentre as várias medidas de dor unidimensionais, as escolhidas foram as escalas facial e a numérica verbal.

Descrever-se-á abaixo alguns instrumentos unidimensionais de dor mais utilizados em idosos, e serão apontas algumas de suas peculiaridades.

Escala Analógica Visual

É uma das mais usadas para mensurar a dor na população em geral, sendo considerada sensível, simples e reproduzível[16]. Consiste de uma linha de 10 cm, com âncoras em ambas as extremidades onde são colocados os descritores verbais, "sem dor" e "dor insuportável", onde se marca o ponto indicando a magnitude da dor e uma régua de 0-100 mm quantifica a mensuração.

Escala de Descritores Verbais

Normalmente usam de quatro a seis descritores ou adjetivos indicando diferentes magnitudes da intensidade de dor percebida[17].

Escala de 4 Pontos

0 = NENHUMA	1 = LEVE
2 = MODERADA	3 = SEVERA

Escala de Intensidade de Dor Presente (PPI)

0 = NENHUMA	1 = LEVE
2 = DESCONFORTANTE	3 = ESTRESSANTE
4 = HORRÍVEL	5 = EXCRUCIANTE

Escala de 6 Pontos

0 = NENHUMA	1 = MUITO LEVE
2 = LEVE	3 = MODERADA
4 = SEVERA	5 = MUITO SEVERA
6 = MAIS INTENSA DOR IMAGINÁVEL	

Escala de Faces de Dor

Uma serie de faces que representam progressivamente os níveis de angustia que a dor representa é mostrada e, então, escolhe-se a que melhor exprime a dor. A escala de faces de Bieri e cols.[18], foi adaptada e validada para idosos caucasianos[19]. E também já foi a preferida pelos idosos afroamericanos e asiáticos, contudo, sofrendo erros de interpretação[20].

Escala Numérica de Dor

Pode ser obtida verbalmente (escala numérica verbal) ou ser mostrada uma escala numérica de 0-10 (escala numérica visual)[17]. Estima-se a dor de 0-10, com 0 representando "nenhuma dor" e 10 indicando "a pior dor imaginável".

Medidas multidimensionais

Não avalia apenas a intensidade da dor, mas também outros aspectos da experiência dolorosa. Foram construídas para serem autoaplicadas, porém, um profissional poderá ajudar a sua compreensão. No nosso meio, geralmente não são autoaplicadas por conta do nível educacional da população[17]. Os instrumentos multidimensionais ainda são poucos utilizados em idosos, apesar de especialmente importantes, pois podem permitir melhores definições de intensidade, qualidade e tipo de dor. Primeiramente, serão apresentados os principais instrumentos para uso em idosos hígidos e sem dificuldades de comunicação.

Questionário McGill de Dor (MPQ)

Avalia as dimensões sensoriais, afetivas e avaliativas da dor, baseando-se em palavras que o paciente seleciona para descrever sua dor[20]. Inclui um diagrama corporal para localização da experiência dolorosa, uma escala de intensidade e 78 descritores de dor agrupados em 4 grandes grupos e 20 subgrupos. Pimenta e col.[21] traduziram e adaptaram-no para o Brasil, desenvolvendo uma forma reduzida do questionário. O mesmo já foi validado também para a população idosa, com boa confiabilidade entre os examinadores[22]. Ferrel e col.[23] encontraram que pacientes com problemas de comunicação como déficit auditivo e visual têm muitas dificuldades em completar o MPQ.

Medida de Dor Geriátrica (“*Geriatric Pain Measure*” - GPMp)

Escala multidimensional desenvolvida especialmente para uso em idosos. É de fácil aplicação e compreensão por esse grupo[24]. Avalia a dor e os seus impactos no humor, atividades de vida e, principalmente, qualidade de vida, assim, permite obter informações acerca dos impactos da dor na funcionalidade e na qualidade de vida. No Brasil, já teve sua tradução, adaptação transcultural e validação[24,25].

AVALIAR MENSURANDO A DOR NO IDOSO DEMENCIADO E/OU COM DIFICULDADE DE COMUNICAÇÃO

Frente aos idosos com dificuldades de comunicação, a avaliação e mensuração da dor é tarefa complexa e que exige trabalho em conjunto[17,26]. Aqui, é imperativo a revisão dos antecedentes de condição dolorosa, as avaliações de comportamentos sugestivos de dor e valorização dos relatos de familiares e cuidadores.

Nos pacientes com Demência de Alzheimer (DA), o componente sensório-discriminativo da dor está preservado, mas o afetivo-emocional sofre alterações significativas. Muitos desses indivíduos expressam a dor pelo isolamento social, confusão ou apatia, ficando a cargo dos cuidadores e/ou familiares tais identificações.

A demência pode afetar a habilidade de relatar a dor. Pacientes com alteração cognitiva leve a moderada, podem autorrelatá-las, mas não está claro a partir de qual nível de comprometimento o autorrelato é valido.

Instrumentos unidimensionais

Um estudo realizado com idosos institucionalizados mostrou que o uso de três escalas de avaliação (escala análoga visual, escala de faces e escala de descrição verbal) diagnosticou com maior frequência quadros de dor em comparação com a pergunta “Você sente dor?”. Já entre os portadores de demência, houve menor relato de dor e frequência similar de diagnóstico com o uso das escalas e a dicotômica pergunta “Você sente dor? ”[4]. Outro estudo mostra que metade ou pouco mais dos portadores de demência são capazes de completar as escalas de faces e de descrição verbal[26].

No estudo de Scherder e Bourna,[28] foram utilizadas escalas análogas visuais para avaliar a dor em três grupos de idosos: sem demência, em estágios iniciais e em estágios moderados de demência. A escala com melhor compreensão foi a escala análoga de cores, com 100% dos indivíduos não dementes e em estágios iniciais e 80% dos indivíduos em estágios intermediários da DA, conseguiram compreendê-la. Seguida da escala de dor de faces, que foi compreendida por 100%, 60% e 30% dos indivíduos, respectivamente.

Instrumentos multidimensionais

Em 2002, a *American Geriatrics Society* (AGS) estabeleceu diretrizes amplas para determinar os indicadores comportamentais de dor[29]. E esta mesma sociedade também criou o “*Nurses’ Pain Management Task Force*”,[30-31] objetivando avaliar a dor naqueles que não conseguem se comunicar, como os dementes. A AGS recomenda nesses indivíduos abordagens abrangente e hierárquica, integrando autorrelatos e mudanças comportamentais. Abaixo estarão os principais instrumentos para tais fins.

PAINAD *(The Pain Assessment in Advanced Dementia Scale)*

Originada a partir da adaptação da escala *Discomfort Scale-Dementia of the Alzheimer’s Type* (DS-DAT) e da *Face, Legs, Activity, Cry, Consolability* (FLACC), sendo composta pelos indicadores: respiração, vocalização, expressão corporal e consolabilidade, cada um deles pontuando de 0 a 2 pontos, numa escala métrica de zero a dez pontos. Abrange apenas três dos seis indicadores comportamentais de dor descritas pela Sociedade Geriátrica Americana. É de fácil aplicabilidade, requerendo menos de 5 minutos para seu preeenchimento[32]. A versão brasileira já teve as propriedades psicométricas de validade, confiabilidade e concordância interavaliadores analisadas[33].

DOLOPLUS 2 *(Douleur Chez Les Personnes Agées Non-communicantes)*

Consiste de 10 itens divididos em três dimensões (reações somáticas, psicomotoras e psicossociais) que podem potencialmente envolver dor. Esse não representa a experiência dolorosa em um momento específico mas reflete a sua progressão[34,35]. Ainda não traduzida e adaptada para o Brasil (já traduzida para o português de Portugal).

PATCOA *(Pain Assessment Tool Confused Older Adults)*

Desenvolvido para avaliação da dor em idosos com confusão mental[36]. É de fácil compreensão e interpretação, sendo de aplicabilidade através de observância de indicadores comportamentais. Foi traduzida e adaptada transculturalmente para a língua portuguesa brasileira, demonstrando adequadas consistência interna e reprodutibilidade[37].

PACSLAC *(Pain Assessment Checklist for Seniors With Limited Ability to Communicate)*

Checklist de avaliação de dor no idoso com habilidade limitada para a comunicação, criado especialmente para aperfeiçoar a avaliação e mensuração da dor na demência avançada[38,39]. Originalmente validado na língua inglesa, já foi traduzido e validado, também, na França e Holanda[40,41]. Nesse último país, é o mais utilizado por enfermeiros e, ainda, considerado o mais promissor entre os instrumentos já propostos para a abordagem da dor na demência[40]. Enfermeiras que, rotineiramente, utilizaram o PACSLAC também demonstraram um menor nível de estresse e burnout que outras que apenas preencheram checklists irrelevantes[42]. No Brasil, já teve sua tradução, adaptação transcultural e validação. Considerado muito importante na avaliação e gerenciamento da dor em idosos com habilidade limitada de comunicação[43,44].

“Analgésicos empíricos”

Estes podem auxiliar efetivamente nos casos duvidosos[45,46]. Os “ensaios analgésicos empíricos” são preconizados em caso de dúvida, e também, podem ser utilizados para a confirmação de uma suspeita diagnóstica. Como exemplo, o estudo de Buffum et al[47]. que avaliou o impacto do paracetamol como analgésico empírico, confirmando a utilidades de tais ensaios.

Tratamento da dor

A dor, por ter caráter multidimensional, deve ser tratada de forma “ampla”. No tratamento farmacológico em idosos destaca-se a terapia multimodal, a qual incide menos efeitos adversos. Deve-se proporcionar ao idoso a analgesia adequada para alivio do sofrimento, melhora funcional e da qualidade de vida.

O plano terapêutico deve ser individualizado de acordo com as características da dor e particularidades do idoso, anamnese geriátrica ampla destacando as Síndromes Geriátricas, utilizar a via de administração menos invasiva e a mínima dose efetiva para analgesia. Iniciar menor dose possível e ajustar uma medicação por vez, reavaliar após cada mudança no esquema terapêutico e monitorar efeitos adversos, interações medicamentosas e eficácia da droga e associar terapias não farmacológicas[48].

TRATAMENTO NÃO-FARMACOLÓGICO

Destacaremos alguns desses:[49-50]

- Educação em dor;
- Fisioterapia com recursos eletrotermofototerapeuticos (crioterapia, calor, TENS, ultrassom, radiofrequência)
- Reabilitação;
- Tratamento por ondas de choque
- Acupuntura;
- Terapia cognitiva comportamental;
- Hipnose;
- Terapias de relaxamento;
- “Autogerenciamento da dor crônica”

TRATAMENTO FARMACOLÓGICO

A OMS, em 1986, estabeleceu alguns princípios para o tratamento da dor oncológica, que são hoje também utilizados na dor crônica de qualquer etiologia:[51] 1. Por via oral ou transdérmica, se possível, o que permite maior grau de independência e conforto; 2. Pelo relógio, prescrição de doses fixas que respeitem o tempo de ação de cada droga,

permitindo alívio constante da dor; 3. Pela intensidade, guiando-se pela escada analgésica, porém, atualmente com evidências para a possibilidade de flexibilização da mesma; 4. Para o indivíduo, considerando suas necessidades e permitindo controle adequado da dor com efeitos adversos mínimos; 5. Com atenção aos detalhes, reavaliações frequentes, adequando o tratamento aos hábitos e rotinas do paciente e prevenindo efeitos colaterais previsíveis.

A OMS, no mesmo ano, também preconizou para o tratamento da dor uma "escada analgésica", de acordo com a intensidade dolorosa:[51] O primeiro degrau corresponde à dor de leve intensidade, com pontuação 1 a 4 na Escala Numérica Verbal (EVN), onde estão os analgésicos não opioides ou anti-inflamatórios; o segundo corresponde à dor moderada, com pontuação 5 a 7 na EVN, sendo indicado os opioides fracos associados ou não aos medicamentos do primeiro degrau, flexibilizando o uso de opioides fortes em doses baixas na dor oncológica moderada; o terceiro, dor de forte intensidade, pontuação 8 a 10 na EVN, onde encontram-se os opioides fortes; e, mais recentemente, o quarto, para a dor refratária ou eventos adversos à farmacoterapia, no qual estão os procedimentos intervencionistas. Em qualquer degrau devem ser associados medicamentos adjuvantes.

Analgésicos simples[48,51-52]

Paracetamol

Apresenta ação analgésica e antipirética, sem ação anti-inflamatória significativa. Tem mecanismo de ação pouco conhecido, porém, sugere-se também ter ação central. É metabolizado pelo fígado e excretado pelos rins. Nos idosos, recomenda-se dose máxima de 2g/dia e cautela quando há insuficiência hepática e renal.

Dipirona

Demonstra ação analgésica e antipirética, atua no sistema nervoso central e perifericamente inibindo a cicloxigenase. Pode ser administrada por via oral, retal, intramuscular, subcutânea e endovenosa, sendo uma excelente opção devido à versatilidade. Nos idosos, recomenda-se dose máxima de 4g/dia, devido principalmente à hipotensão transitória.

Viminol

Tem ação analgésica parcialmente esclarecida, parece inibir os estímulos nociceptivos por ação no Sistema Nervoso Central em nível subcortical, atuando na inibição da percepção e elaboração dos estímulos algogênicos. Induz analgesia, sem interferência significativa no estado de consciência, coordenação motora, respiratório ou cardíaco. Além de analgésico, tem efeito antitussígeno.

Analgésicos anti-inflamatórios[48,51-52]

Estes são eficazes nas lesões e inflamações dos tecidos, em dores somáticas (linfadenomegalia, metástase óssea ou lesão cutânea), viscerais (distensão da cápsula hepática) ou neuropáticas (compressão medular). Devem ser usados com muito critério devido à maior incidência de efeitos adversos (toxicidade cardíaca, lesão gastrointestinal, lesão renal e hepática, delirium, discrasia sanguínea dentre outros). **Não são recomendados como analgésicos para tratamento de dor crônica em idosos** e se necessários, idealmente por um período curto. Os anti-inflamatórios hormonais são indicados principalmente na analgesia em dor oncológica, especialmente quando presentes compressão de estruturas nervosas, compressão de medula espinhal e metástase óssea. Ter muita cautela no idoso devido a efeitos colaterais como hiperglicemia, confusão mental, insônia, hipertensão arterial.

Analgésicos opioides

São os pilares da dor moderada a forte intensidade, podendo ser usados em todos os tipos de dor (somática, visceral e neuropática), para dor aguda, crônica oncológica e não oncológica. Podem ser prescritos para compensação mais rápida do quadro álgico. Apresentam resposta bastante variável, devendo sua dosagem ser cautelosamente titulada para cada paciente. Considerar a equipotência analgésica quando houver necessidade de troca e nunca suspender o uso abruptamente pelo risco de síndrome de abstinência. Não se deve associar dois opioides, exceto na rotação de oral para transdermico (fentanil e buprenorfina) ou em esquemas de resgate com morfina se em uso de oxicodona. Para uma melhor segurança e tolerabilidade ao uso de opioides em idosos, deve-se iniciá-los com doses baixas e/ou intervalos maiores, ajuste da dose a cada 5-7 dias, adequar para função renal e hepática, reduzir ou suspender medicações com alta ação anticolinérgicas e sempre iniciar uma medicação por vez[48].

Os opioides têm efeitos adversos previsíveis que se não forem evitados ou minimizados podem dificultar a titulação da dose e a adesão do paciente ao tratamento. Dentre os efeitos adversos mais frequentes em idosos, destacamos: constipação, sedação e sobredose, náuseas e vômitos, retenção urinária, boca seca, sedação, tontura e tolerância. Dentre outros observam-se alterações cognitivas, delirium, hiperalgesia, mioclonias e prurido, quedas, alterações cardíacas, imunológicas, hormonais, distúrbio do sono, euforia, prurido. Os mais temidos, como depressão respiratória e dependência são raros em idosos se prescritos adequadamente. Há uma tolerância à maior parte dos efeitos adversos, após os primeiros dias, por isso é necessário iniciar com doses menores ou intervalos maiores, redução ou suspensão de medicamentos que potencializem efeitos colaterais[48, 51-53].

Opioides fracos

Codeína

Derivada natural do ópio, sendo considerada pró-droga (metabolizada em morfina). Em idosos, iniciar com doses baixas, intervalo de 6 a 8 horas. Potente ação antitussígena. Os metabólitos são de excreção renal, reduzir dose e/ou intervalos de administração aumentados em pacientes com insuficiência renal. Evitar naqueles com disfunção renal grave e insuficiência hepática moderada a grave.

Tramadol

Análogo sintético da codeína, com mecanismo de ação dual (age em receptor μ e inibe a recaptação de serotonina e noradrenalina). Boa opção em dor neuropática. Iniciar doses baixas, intervalo de 8 em 8 horas se de ação curta. Metabolizado pelo fígado e eliminado pelos rins, sendo necessário reduzir sua dose e/ou prolongar seu intervalo de administração na insuficiência hepática ou renal (paciente dialítica não ultrapassar 100mg/dia). Por reduzir o limiar convulsivo, não se deve exceder a dose de 400mg em 24 horas e evitar seu uso em caso de tumor cerebral ou quando presente predisposição a crises epilépticas[48, 51-53].

Opioides fortes

Morfina

É uma droga eficiente e segura quando respeitadas as recomendações para o seu uso. Não apresenta teto posológico, sendo a dose ideal a que oferece o máximo de analgesia com o mínimo de efeito adverso. No idoso, iniciar com dose menor (2,5mg a 5mg por dose) e/ou intervalo maior e ajustar até 4 em 4 horas. Seus metabólitos são excretados no rim, assim, dose e frequência de administração devem ser reduzidas na insuficiência renal[48].

Metadona

Droga sintética que além de agonista opioide é antagonista de receptores n-metil-D-aspartato (NMDA), o que poderia justificar seu uso na dor neuropática. Menor desenvolvimento de tolerância se comparado à morfina. Acumula-se no tecido adiposo e tem excreção intestinal, assim é seguro na insuficiência hepática ou renal. Eficácia e perfil de efeitos colaterais similares à morfina, porém, com meia vida longa (10 a 75 horas) e imprevisível. A concentração plasmática pode levar uma semana para estabilizar, assim, há risco de toxicidade gradual, iniciar dose baixa e /ou intervalo maior[54,56].

Oxicodona

Potência maior que a morfina cerca de 1,5 a 2 vezes, parece ter menor incidência de tolerância e efeitos colaterais. Na dose de até 20mg/dia é considerado um opioide fraco. Ajuste de dose em pacientes com insuficiência renal e hepática[48,53].

Buprenorfina

Agonista parcial opioide, sendo utilizado por via transdérmica (7-7 dias), assim apresenta menos efeitos adversos. Não precisa de ajuste de dose na disfunção renal visto que seu metabolismo é hepático e sua excreção é biliar. Doses maiores de 40mg/d são ideais para dor crônica oncológica[48,52].

Fentanil

Opioide sintético de ação semelhante à morfina, 100 vezes mais potente, opção para dor oncológica. Utilizado por via endovenosa e transdérmica. A absorção, em pacientes oncológicos, pode variar bastante, a depender do *status* do paciente[55]. O ade-

sivo contém metal que pode ocasionar lesões por queimaduras cutâneas durante a realização de ressonância nuclear magnética[48, 51-52].

Medicações adjuvantes

São fármacos cujo efeito primário não consistem em analgesia, mas quando associados aos medicamentos analgésicos, aumentam sua eficácia, previnem e tratam sintomas concomitantes que exacerbam a dor como depressão e insônia. Podem ser usados em todos os degraus da escada analgésica, e em dores de vários sítios. Devem ser prescritas em doses menores para efeito analgésico.

Antidepressivos tricíclicos

Devem ser usados com cautela em idosos, evitar naqueles com alteração cognitiva, risco de queda, hipotensão postural, bloqueio de condução, glaucoma ângulo fechado, prostatismo e retenção urinária (amitriptilina 12,5 a 50 mg; nortriptilina 10 a 50 mg preferência à noite, sem fracionar).

Antidepressivos duais: Os mais recomendados são os inibidores seletivos da recaptação de noradrenalina e serotonina (duloxetina 30 a 120 mg/dia e venlafaxina 37,5 a 225mg/dia).

Anticonvulsivantes

Devem-se ajustá-los com a função renal e hepática. Principais são: carbamazepina (indicação principal neuralgia trigeminal), oxacarbazepina (300 a 1200mg/dia), gabapentina (iniciar 300mg a noite e ajustar para 8 em 8horas, dose máxima 3600mg) e pregabalina (iniciar 50mg noite sendo dose máxima 300mg/dia, fracionado de 12 em 12 h ou dose única).

Relaxantes musculares

Ciclobenzapina (mesma contraindicação dos tricíclicos, iniciar dose baixa 2,5 a 5mg noite), baclofeno, flupirtina, carisoprodol e orfenadrina.

Outros

Bifosfonatos (pamidronato e ácido zoledronico) para metástase óssea, analgésico tópico como a capsaicina e lidocaína, neurolépticos (clorpromazina e olanzapina) avaliar risco e benefício, toxina botulínica, bloqueadores dos canais do receptor de NMDA[48, 51-52].

Considerações finais

A dor está entre os principais fatores que impactam negativamente a qualidade de vida de idosos. Sua adequada abordagem, incluindo sua caracterização, avaliação com mensuração e tratamento, pode contribuir para impactos minimizados no envelhecimento, e menos custos governamentais.

Referências bibliográficas

1. AGS Panel on Persistent Pain in Older Persons. The management of persistent pain in older persons. J Am Geriatr Soc. 2002;50(6):S205-S224.
2. Booss J, Drake A, Kerns RD, Ryan B, Wasse L. Pain as the 5th vital sign [toolkit on the internet]. Illinois: Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations; 2000 [cited 2006 Abr 27]. Available from: http//www.va.gov/oaa/pocketcard/pain5thvitalsign/PainToolkit_Oct2000.doc
3. AGS Panel on Persistent Pain in Older Persons. Pharmacological management of persistent pain in older persons. J Am Geriatr Soc. 2009;57:1331-46.
4. Kamel HK, Phalan M, Malekgoudarzi B, et al. Utilizing pain assessemente scales increases the frequency of diagnosis pain among elderly nursing home residents. J Pain Symptom Manage. 2001;21:450-55.
5. Andrade FA, Pereira LV, Sousa FAEF. Rev Latin-Am Enf. 2006;14(2):271-76.
6. Jorgensen- Dick M. Assessment and measurement of acute pain. JOGNN. 1995;24:843-48.
7. Angelotti G, Sardá JJ. Avaliação psicológica da dor. In: Figueiró JA, Angelotti G, Pimenta CA de M (org.). Dor e saúde mental. São Paulo: Atheneu; 2005.
8. Sousa FAEF. Dor: o quinto sinal vital. Rev Latino-am Enferm. 2002;10(3):446-7.
9. Gracely RH, Dubner R. Pain assessment in humans: A reply to Hall. Pain. 1981;11:109-20.
10. Price DD, Harkins SW. Combined use of experimental pain and visual analogue scales in providing standardized measurement of clinical pain. Clin Jour Pain. 1987;3:1-8.
11. Gagliese L, Weizblit N, Ellis W, Chan VW. The measurement of postoperative pain: a comparison of intensity scales in younger and older surgical patients. Pain. 2005;117(3):412-20.
12. Herr K, Spratt K, Mobily PP, Richardson G. Pain intensity assessment in older adults: use of experimental pain to compare psychometric properties and usability of selected scales in adult and older populations. Clin J Pain. 2004;20:207-19.
13. Jones KR, Fink R, Hutt E, Vojir C, Pepper G A, Scott-Cawiezell J., et al. Measuring pain intensity in nursing home residents. J Pain Symptom Manage. 2005,30(6):519-27.
14. Peters ML, Patijn J, Lamé I. Pain assessment in younger and older pain patients: psychometric properties and patient preference of five commonly used measures of pain intensity. Pain Medicine. 2007;8(7):601-10.
15. Santos FC, Moraes NS, Pastore A, Cendoroglo MS. Chronic pain in long-lived elderly: prevalence, characteristics, measurements and correlation with serum vitamin D level. Rev Dor. 2015,16(3):171-75.
16. Price DD. "The validation of visual analogue scales as ratio scale measures for chronic and experimental pain". Pain. 1983,17:45-56.
17. Santos FC, Souza PM. Dor no idoso. Rev Bras Med. 2010; 67(12):21-30.
18. Bieri D, Reeve RA, Champion GD, Addicoat L, Ziegler JB. The faces pain scale for the self-assessment of the severity of pain experienced by children: development, initial validation, and preliminary investigation for ratio scale properties. Pain. 1990;41:139-50.
19. Herr KA, Mobily T, Kohout FJ, Wagenaar D. Evaluation of the faces pain scale for use with elderly. Clin J Pain. 1998;14:29-38.
20. Melzack R. The McGill Pain Questionnaire: Major properties and scoring methods. Pain 1975;1:277-99.
21. Pimenta CAM, Teixeira MJ. Questionário de dor de McGill: proposta de adaptação para a língua portuguesa. Rev Esc Enferm USP. 1996;30(3):473-483.
22. Santos CC; Pereira L, Souza M, Resende MA, Magno F, Aguiar V. "Idosos com dor crônica portadores de doenças ortopédicas e neurológicas sem déficit cognitivo". Act Fisiatr. 2006;13(2):75-82.
23. Ferrel BA, Stein WM, Beck JC. The geriatric pain measure: validity, reability and factor analysis. J Am Geriatr Soc. 2000;48:1669-73.
24. Gambaro RC, Santos FC. Avaliação de dor no idoso: proposta de adaptação do "Geriatric Pain Measure" para a língua portuguesa. Rev Bras Med. 2009;66(3):62-65.
25. Motta TS, Gambaro RC, Santos FC. Mensuração da dor em idosos: avaliação das propriedades psicométricas da versão em português do Geriatric Pain Measure. Rev Dor. 2015;16(2):136-141.
26. LaChapelle DL, Hadjistavropoulos T, Craig KD. Pain measurement in persons with intellectual disabilities. Clin J Pain. 1999;15(1):13-23.
27. Brummel-Smith K. Outcomes of pain in frail older adults with dementia. J Am Geriatr Soc. 2002,50:1847-51.
28. Scherder EJA, Bouma A. Visual analogue scale for pain assessment in Alzheimer's disease. Gerontology. 2000;46:47-53.
29. AGS Panel on Persistent Pain in Older Persons. The management of persistente pain in older persons. J Am Geriatr Soc. 2002 Jun;50(6 Suppl):S205-24.
30. Herr K, Coyne PJ, Key T, Manworren R, McCaffery M, Merkel S, et al. American Society for Pain Management Nursing. Pain assessment in the nonverbal patient: position statement with clinical practice recommendations. Pain Manag Nurs. 2006;7(2):44-52.
31. Zwakhalen SM, Hamers JP, Abu-Saad HH, Berger MP. Pain in elderly people with severe dementia: a systematic review of behavioural pain assessment tool. BCM Geriatr. 2006;27:6-3.
32. Warden V, Hurley AC, Volicer L. Development and psychometric evaluation of the Pain Assessment in Advanced Dementia (PAINAD) scale. J Am Med Dir Assoc. 2003;4(1):9-15.
33. Pinto MC, Minson FP, Lopes ACL, Laselva CR. Adaptação cultural e validação da reprodutibilidade da versão em português (Brasil) da escala de dor Pain Assessment in Advanced Dementia (PAINAD-Brasil) em pacientes adultos não comunicantes. Einstein. 2015;13(1):14-9.
34. Lefebvre-Chapiro S. The Doloplus-2 scale–evaluating pain in the elderly. Eur J Palliat Care. 2001;8:191–194.
35. Carezzato NL, Valera GG, Vale FAC, Hortense P. Instruments for assessing pain in persons with severe dementia. Dement Neuropsychol. 2014;8(2):99-106.
36. Decker AS, Perry AG. The development and testing of

the PATCOA to assess pian in confused older adults. Pain Manag Nurs. 2003;4:77-86.
37. Saurin G, Crossetti MGO. Fidedignidade e Validade do instrumento de Avaliação da Dor em Idosos Confusos-IADIC. Rev Gaucha Enferm. 2013;34(4):68-74.
38. Hadjistavropoulos T, Fuchs- Lacell S. Development and preliminary validation of the pain assessment checklist for seniors with limited ability to communicate (PACSLAC). Pain Manag Nurs. 2004;5:37-49.
39. Cheung G, Choi P. The use of the pain assessment checklist for seniors with limited ability to communicate (PACSLAC) by caregivers in dementia care. N Z Med J 2008;121(1286):21-9.
40. Zwakhalen SMG, Hamers JPH, Berger MP. The psychometric quality and clinical usefulness of three pain assessment tools for elderly people with dementia. Pain 2006;126(1-3):210-20.
41. Aubin M, Verreault R, Savoie M, LeMay S. Valité et utilité clinique d'une grille d'observation (PACSLA-F) pour évaluer la douleur chez dez âinés atteints de démence vivant eu millieu de soins de longue durée. Can J Aging. 2008;27:45-55.
42. Fuchs-Lacelle S, Hadjistavropoulos T, Lix L. Pain Assessment as intervention: a study o folder adults with severe dementia. Clin J Pain 2008; 24: 697-707.
43. Lorenzet IC, Santos FC, Souza PM, Gambarro RC, Coelho S, Cendoroglo MS. Avaliação da dor em idosos com demencia: tradução e adaptação transcultural do instrumento PACSLAC para a língua portuguesa. RBM 2011;68(4):129-33.
44. Thé KB, Gazoni FM, Cherpak GL, Lorenzet IC, Santos LA, Nardes EM, et al. Avaliação de dor em idosos dementados: validação da versão brasileira da escala PACSLAC Einstein 2016;14(2):152-7.
45. Malec M, Shega JW. Pain Management in the Elderly. Med Clin N Am 2015;99:337-50.
46. Paulson CM, Monroe T, Mion LC. Pain Assessment in Hospitalized Older Adults with Dementia and Delirium. J Gerontol Nurs 2014;40(6):10-15.
47. Buffum MD, Sands L, Miaskowski C, Brod M, Washburn A. "A clinical trial of the effectiveness of regularly scheduled versus as-needed administration of acetaminophen in the management of discomfort in older adults with dementia." J Am Geriatr Soc. 2004,52(7):1093-97.
48. Moraes NS, Bersani ALF. Tratamento farmacológico da dor crônica em idosos. In: Bersani ALF, Barros BF, Moraes NS, et al, editores. Terapêutica da dor no idoso guia prático. São Paulo: Atheneu, 2018.
49. Dardin LP, Prato SCF. Abordagem não farmacológica da dor: medidas em fisioterapia. In: Santos FC, Souza. Força tarefa na dor em idosos. São Paulo: Moreira Jr.; 2011.
50. Prestes CA, Dardin L. Abordagem fisioterapêutica da dor no idoso. In: Bersani ALF, Barros BF, Moraes NS, et al, editores. Terapêutica da dor no idoso guia prático. São Paulo: Atheneu, 2018.
51. Silva FRD, Moraes NS, Bersani ALF. Abordagem da dor oncológica. In: Santos FC, Souza PMR. Força tarefa na dor em idosos. São Paulo: Moreira Jr.; 2011. p. 31-44.
52. Souza PMR, Subi KRR. Dor oncológica e cuidados paliativos. In: Bersani ALF, Barros BF, Moraes NS, et al, editores. Terapêutica da dor no idoso guia prático. São Paulo: Atheneu, 2018.
53. Kraychete DC, Siqueira JTT, Garcia JBS. Recomendações para uso de opioides no Brasil: parte I. Rev. dor. 2013;14(4):295-300.
54. Minson FP. Algoritmo para tratamento de dor oncológica. Einstein: Educ Contin Saúde. 2008;6(3Pt2):140-1.
55. Serrano SC. Dor oncológica. In: Kraychete DC. Opioides: o que você deve saber. São Paulo: SBED; 2015.
56. Garcia JBS, Neto JOB. Princípios farmacocinéticos dos opioides. In: Kraychete DC. Opioides: o que você deve saber. São Paulo: SBED; 2015.

CAPÍTULO 34

Anti-inflamatórios e relaxantes musculares

Marcelo Vaz Perez
Thiago Ramos Grigio
Hideki Hyodo
Rafael Reis Di Tommaso

Introdução

Os anti-inflamatórios não hormonais (AINH) são medicações usadas rotineiramente pelos médicos em todo o mundo[1]. Classicamente, são utilizados para tratamento da dor e redução dos sinais de inflamação como edema, febre e hiperemia[2,3].

O salicilato é o protótipo dos AINH e foi descrito no século XIX. Foi substituído por novos AINH pois oferecem maior segurança e tolerabilidade. Esses novos AINH foram introduzidos no mercado na década de 60. Primeiramente surgiram a indometacina e ibuprofeno. Os outros compostos foram lançados com o intuito de melhorar sua segurança e eficácia.

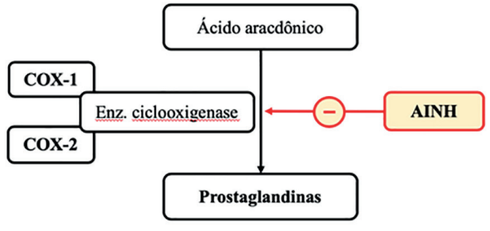
Mecanismo de ação

Os AINH agem na inibição da síntese de prostaglandinas (PG). As PG estão presentes em todo o organismo e desempenham diversas funções. Dentre elas, são responsáveis por ativarem os receptores para dor e por participarem no processo inflamatório. Portanto, ao inibir a síntese de PG, os AINH agem como analgésicos, anti-inflamatórios e antipiréticos. No entanto, os AINH também inibem PG fisiológicas, produzindo os conhecidos efeitos adversos.

As PG são formadas a partir do ácido araquidônico (ácido graxo que faz parte da membrana celular) por meio de enzimas denominadas ciclooxigenase (COX). Há 3 formas de enzimas COX (COX1, COX2 e COX3). As enzimas COX1 encontradas em quase todas as células são produzidas de modo constitutivo e responsáveis na produção de substâncias que atuam em funções fisiológicas como na proteção gástrica, na agregação plaquetária e na regulação do fluxo sanguíneo renal. Já as enzimas COX2 são expressas principalmente em estados inflamatórios e produzem PG que agem na sensibilização de receptores para dor, na inflamação e na febre. COX3 é uma variação da COX1 porém ainda faltam estudos para comprovar sua ação[4,5].

Há dois tipos de AINH: convencionais (não seletivos da COX) e inibidores seletivos de COX2. O mecanismo de ação dos AINH convencionais é inibição de ambas as COX1 e COX2 porém, de forma variável[4,6]. Já a outra classe inibe preferencialmente a COX2[7].

Figura 1: **Ação das COX-1 e COX-2 na produção de prostaglandinas**



Legenda: **COX-1: enzima ciclooxigenase 1; COX-2: enzima ciclooxigenase 2; AINH: anti-inflamatórios não hormonais.**

Uso clínico

Segundo Organização Mundial de Saúde, os AINH devem ser considerados no tratamento da dor leve, moderada e intensa[8]. Possuem vantagem de serem poupadores de opioides.

Os AINH não causam dependência física, porém, possuem característica de efeito-teto. Esse efeito significa que acima da dose clínica recomendada, não há analgesia suplementar, porém, há aumento dos efeitos colaterais. Há pouca vantagem em relação à administração oral sobre a intramuscular[9].

Podem ser utilizados em diversas condições: osteoartrite, dor pós-operatória, artrite reumatoide, dor lombar, artropatias inflamatórias, febre, dor musculoesquelética[7,10,11].

Os AINH convencionais (inibidores não seletivos da COX1 e COX2) incluem: aspirina, ibuprofeno, naproxeno, diclofenaco, piroxicam. Já os inibidores seletivos da COX2 são etoricoxibe, parecoxibe, celecoxibe[7]. O desenvolvimento dos inibidores seletivos da COX2 possibilitou redução dos efeitos colaterais associados aos AINH convencionais.

As doses recomendadas são:

1. Diclofenaco sódico: 50mg a cada 8 ou 12 horas
2. Naproxeno: 250mg/500mg a cada 8 ou 12 horas
3. Cetoprofeno: 100mg a cada 12 ou 24 horas
4. Tenoxicam: 20 a 40mg a cada 24 horas
5. Ibuprofeno: 200/400mg a cada 4 ou 6 horas; 600mg a cada 8horas
6. Celecoxib: até 200mg a cada 12 horas
7. Parecoxibe sódico (endovenoso): 40mg a cada 24 horas

Efeitos colaterais

O uso terapêutico dos AINH está associado com efeitos adversos gastrointestinais, renais, respiratórios e cardiovasculares[12]. O índice de inibição das COX1 e COX2 é diferente para cada AINH convencional ou seletivo da COX2, e há um longo espectro de seletividade de inibição dessas enzimas. (**Figura 1**) Dessa forma, possuem graus variados de efeitos colaterais5,6 .Os AINH devem ser evitados nos pacientes idosos em decorrência da hipofunção fisiológica e maior chance de efeitos adversos. Deve-se sempre avaliar a introdução dos AINH para evitar eventos adversos digestivos, renais, vasculares, hematológicos, etc.

A redução dos níveis de COX1 pode lesionar a mucosa gastrointestinal, uma vez que reduz a proteção gástrica (produção de muco, fluxo sanguíneo e secreção gástrica). Os sinais e sintomas mais comuns são: dispepsia, dor, sangramento, úlcera e perfuração[13]. Os fatores de risco para os efeitos gastrointestinais são:

- idade avançada (maior que 65 anos de idade)
- história de úlcera gastrointestinal
- tabagismo
- uso concomitante de corticoides/ anticoagulantes
- história de sangramento gastrointestinal
- uso de álcool
- infecção por *Helicobacter pylori*

Portanto, para pacientes com fatores de riscos gastrointestinais é recomendado uso de AINH seletivos COX2[14].

Ambas as classes de AINH possuem efeitos renais. Tanto a COX1 como COX2 ajudam manter a filtração glomerular. Logo, pacientes que dependem da vasodilatação renal produzida pelas PG para manter o fluxo urinário podem apresentar falência renal. Esses pacientes incluem: pacientes com redução do volume sanguíneo circulante (hipovolemia, desidratação, hipotensão, sepse, etc.), pacientes com insuficiência cardíaca ou pacientes com doença renal prévia.

Fatores de riscos gerais incluem:

- história de sangramentos como epistaxe, equimose
- alergias
- uso concomitante com anticoagulantes e outros AINH
- insuficiência cardíaca grave descompensada

Os AINH inibidores seletivos de COX2 possuem vantagem em relação aos AINH convencionais pois possuem menos efeitos gastrointestinais e não aumentam o risco de sangramento, pois não alteram a função plaquetária[1,4].

Em 2014 o Rofecoxib (inibidor seletivo COX2) foi retirado do mercado pois houve relatos de aumento da incidência complicações tromboembólicas com uso por longo período. Na época, iníciou-se debate de provável aumento de riscos cardiovasculares com o uso de AINH seletivos de COX2. No entanto, sabe-se que efeitos colaterais cardiovasculares são complicações de forma variável de todos os AINH, e não somente dos inibidores seletivos da COX25. Dessa forma, deve-se evitar o uso de todos os AINH em pacientes com infarto do miocárdio prévio, insuficiência cardíaca/coronariana, insuficiência cerebrovascular, doença vascular periférica grave e angina.

Relaxantes musculares

Os relaxantes musculares fazem parte do grupo de medicações que tratam a dor relacionada a dois tipos diferentes de condições subjacentes: espasticidade das síndromes dos neurônios motores superiores e dores musculares ou espasmos das condições musculoesqueléticas periféricas. Essas podem ser localizadas ou difusas. Os de ação central são usados para tratar a espasticidade associada às condições patológicas decorrentes de condições congênitas, paralisia cerebral, além de condições

adquiridas incluindo acidente vascular encefálico, esclerose múltipla, esclerose lateral amiotrófica e lesões do Sistema Nervoso Central (SNC). Enquanto as patologias musculoesqueléticas que causam sensibilidade e espasmos musculares incluem fibromialgia, cefaleias tensionais, síndrome da dor miofascial e lombalgia mecânica ou dor no pescoço[15].

Dentre eles, destacam-se:

BACLOFENO

Agonista dos receptores GABAB no corno dorsal da medula espinal, além de reduzir a liberação de vários neurotransmissores excitatórios.

Indicações: hipertonia espástica de origem cerebral ou medular, tais como a encontrada em doentes com esclerose múltipla, mielopatia, encefalopatia, etc.

Dose: quando administrado via oral, a dose varia de 40 a 80 mg por dia, e a dose total não deve exceder 80 mg ao dia (20mg 4 vezes ao dia). Na via intratecal, a dose varia entre 25-75 mcg, com melhora importante da espasticidade e com bom efeito analgésico especialmente em pacientes com dor neuropática.

Efeitos colaterais: xerostomia, sonolência, insônia, vertigem, fraqueza e confusão. E pode baixar ainda o limiar de crises convulsivas em epilépticos[16].

DANTROLENE

Age inicialmente a nível do Sistema Nervoso Periférico em vez de central, por meio de um efeito direto na contração muscular decorrente da diminuição de Ca++ liberado do retículo sarcoplasmático.

Indicações: espasticidade associada a acidentes cerebrovasculares, lesão na medula espinal, esclerose múltipla e paralisia cerebral. Além de ser a droga de escolha para tratar hipertermia maligna.

Dose: inicia-se com 25 mg diariamente pela via oral ou endovenosa, e os benefícios são observados dentro de 4 a 6 semanas.

Efeitos colaterais: euforia, vertigem, sonolência, fadiga e hepatotoxicidade, devendo ser usado com cautela em idosos.

BENZODIAZEPÍNICOS

São depressores do Sistema Nervoso Central, agindo na potencialização da ação dos receptores GABA. São usados para tratamento de ansiedade, insônia, epilepsia, sedação durante a anestesia, mas também possuem ação de relaxantes musculares. Devem ser usados por períodos restritos para não causar vício.

Indicações: monoterapia ou associado em casos de lesões na medula espinal.

Dose: dependerá da droga escolhida.

Efeitos colaterais: sedação, vertigem, confusão mental, fraqueza e, dependendo da dose, depressão respiratória[17].

TIAZINAMIDA

Agonista alfa 2 adrenérgico que reduz a liberação pré-sináptica de neurotransmissores excitatórios na medula espinal, sendo usado ainda como analgésico central e como relaxante muscular.

Indicações: espasticidade decorrente de esclerose múltipla, mielopatia e acidente vascular cerebral. Além disso, é usado para tratar a dor decorrente dos espasmos musculares como na lombalgia, e ainda fibromialgia, dor neuropática e cefaleia.

Dose: iniciar com 2 mg na hora de dormir, e titular até 4 a 8 mg a cada 3 a 4 dias, devido seus efeitos sedativos.

Efeitos colaterais: sonolência, fraqueza, vertigem e boca seca.

CICLOBENZAPRINA

É um relaxante muscular de ação central, agindo no tronco encefálico e na medula espinal e reduz o tono muscular, e apresenta ainda efeito sedativo e indutor do sono.

Indicações: dores musculoesqueléticas (lombalgia, cervicalgia) e síndrome fibromiálgica.

Contra-indicações: hipertireoidismo, arritmias, insuficiência cardíaca.

Dose: inicialmente recomenda-se 5 mg via oral, e titula-se lentamente. Dose máxima diária é 30mg.

Efeitos colaterais mais comuns: sonolência, tontura, xerostomia e confusão mental[18].

Referências bibliográficas

1. Dajani, E.Z. and K. Islam, Cardiovascular and gastrointestinal toxicity of selective cyclo-oxygenase-2 inhibitors in man. J Physiol Pharmacol. 2008;59 Suppl 2: p. 117-33.
2. Lanas, A., et al., Safe prescription recommendations for non steroidal anti-inflammatory drugs: consensus document ellaborated by nominated experts of three scientific associations (SER-SEC-AEG). Reumatol Clin.2014;10(2):68-84.
3. Fishman, S.M., J.C. Ballantyne, and J.P. Rathmell, Bonica's Management of Pain, ed. 4th. 2010, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wolters Kluwer business.
4. Kummer, C.L. and T.C. Coelho, Cycloxygenase-2 inhibitors nonsteroid anti-inflammatory drugs: current issues. Rev Bras Anestesiol.2002;52(4):498-512.
5. Macintyre, P.E. and S.A. Schug, Acute Pain Management - A practical guide, ed. 4th. 2015, Boca Raton, FL: CRC Press.
6. Brooks, P., et al., Interpreting the clinical significance of the differential inhibition of cyclooxygenase-1 and cyclooxygenase-2. Rheumatology (Oxford).1999;38(8):779-88.
7. Rao, P. and E.E. Knaus, Evolution of nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs): cyclooxygenase (COX) inhibition and beyond. J Pharm Pharm Sci.2008;11(2):81s-110s.
8. Organization, W.H., Traitement de la douleur cancéreuse, in World Health Organization. 1997, Switz: Geneva.
9. Tramer, M.R., et al., Comparing analgesic efficacy of non-steroidal anti-inflammatory drugs given by different routes in acute and chronic pain: a qualitative systematic review. Acta Anaesthesiol Sci.2008;11(2):81s--110s.
10. Recommendations for the medical management of osteoarthritis of the hip and knee: 2000 update. American College of Rheumatology Subcommittee on Osteoarthritis Guidelines. Arthritis Rheum.2000;43(9):1905-15.
11. Practice guidelines for acute pain management in the perioperative setting: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Acute Pain Management. Anesthesiology.2012;116(2):248-73.
12. Masso Gonzalez, E.L., et al., Variability among nonsteroidal antiinflammatory drugs in risk of upper gastrointestinal bleeding. Arthritis Rheum.2010;62(6):1592-601.
13. Brune, K. and P. Patrignani, New insights into the use of currently available non-steroidal anti-inflammatory drugs. J Pain Res, 2015. 8: p. 105-18.
14. Bruno, A., S. Tacconelli, and P. Patrignani, Variability in the response to non-steroidal anti-inflammatory drugs: mechanisms and perspectives. Basic Clin Pharmacol Toxicol.2014;114(1):56-63.
15. Chou, R., K. Peterson, and M. Helfand, Comparative efficacy and safety of skeletal muscle relaxants for spasticity and musculoskeletal conditions: a systematic review. J Pain Symptom Manage.2004;28(2):140-75.
16. Ghanavatian, S. and A. Derian, Baclofen, in StatPearls. 2019, StatPearls Publishing StatPearls Publishing LLC.: Treasure Island (FL).
17. Richards, B.L., S.L. Whittle, and R. Buchbinder, Muscle relaxants for pain management in rheumatoid arthritis. Cochrane Database Syst Rev, 2012. 1: p. Cd008922.
18. Khan, I. and C.I. Kahwaji, Cyclobenzaprine, in StatPearls. 2019, StatPearls Publishing StatPearls Publishing LLC.: Treasure Island (FL).

CAPÍTULO 35

Analgésicos simples e opioides

Rioko Kimiko Sakata
Ana Laura Albertoni Giraldes
Plinio da Cunha Leal

Paracetamol ou acetaminofeno

Dentre os analgésicos simples utilizados no Brasil destaca-se o paracetamol[1], derivado N-acetil-para-aminofenol[2], com pouca ou nenhuma ação anti-inflamatória[3]. É dialisável e com extensa metabolização hepática, a maior parte em compostos inativos, e apenas 2 a 5% excretados inalterados pelos rins. A eliminação é mais lenta em RN e na cirrose

Os mecanismos de ação incluem: inibição da COX periférica e central, ativação da via descendente serotoninérgica, via da L-arginina / óxido nítrico, e sistema canabinoide[4-6].

O paracetamol é seguro e recomendado para uso por longo período, para tratamento de dor leve e moderada na osteoartrite, dor muscular ou tendínea. Além disso, é de escolha em pacientes com úlcera gástrica, hipersensibilidade à aspirina, deficiências na coagulação, grávidas, e na amamentação[7].

A dose em pacientes pediátricos é 10-15 mg/kg via oral e 15-20 mg/kg via retal retal a cada 4-6 horas, máximo de 5 doses/dia. Em recém-nascidos, 10mg/kg por via oral ou retal a cada 4h ou 15mg/kg a cada 6 h (dose diária máxima de 60 mg/kg)[8].

Em adultos pode ser administrado a cada 4-6 horas 5 até 3-4g/dia[6].

O efeito adverso mais grave do paracetamol é a hepatotoxicidade, geralmente causado por overdose. Doses acima de 4g diárias estão associadas à ocorrência de lesão hepática 9. A lesão hepática ocorre pela depleção de glutationa, levando ao acúmulo de metabólitos tóxicos no hepatócito, e necrose centrolobular[9].

Há relatos de nefrotoxicidade após administração de glutationa para o tratamento da hepatotoxicidade, pela formação de compostos nefrotóxicos[10]. O paracetamol é o analgésico de escolha em pacientes com função renal comprometida[11]. Em doses terapêuticas, a toxicidade renal é rara[12]. Em doses até 3 gramas diários, não há necessidade de

ajuste posológico do paracetamol para pacientes com disfunções renais[13]. A Fundação Nacional do Rim recomenda o paracetamol como analgésico de escolha para tratamento de dor leve a moderada em pacientes com doença renal em fase terminal[14]. Pode ser aumentado o intervalo para 8 horas quando a TFG for inferior a 10 mL/min/1,73m[2,15,16].

Dipirona

A dipirona é um derivado pirazolônico, conhecido como metamizol, com efeito analgésico, antipirético e antiespasmódico, e pouca ou nenhuma atividade anti-inflamatória 3. É classificada como pró-droga cuja metabolização hepática gera metabólitos dos quais os mais importantes são o 4-metil-aminoantipirina (4-MAA) e o 4-amino-antipirina (4-AA)[17].

O fármaco original é detectável no sangue 15 minutos após a administração venosa, mas após uso oral não é detectável no plasma ou urina. Após administração oral, a biodisponibilidade de MAA foi de 85%. Os metabólitos ativos são metabolizados em compostos inativos.

Um possível mecanismo de ação é por inibição da enzima ciclo-oxigenase (COX) reduzindo a síntese de prostaglandinas, periférica e central. O efeito analgésico pode ser também pela ação nos sistemas opioide e canabinoide[18-23].

Os metabólitos ativos do metamizol, 4-MAA e 4-AA, são agonistas dos receptores canabinoides tipo 1 (CB1), via inibitória descendente[20,24]. O efeito analgésico do metamizol pode estar relacionado com opioides endógenos[25].

A dipirona é usada para alívio da dor aguda e crônica[26-28]. Em muitas partes do mundo, incluindo a maioria dos países da União Européia e da América Latina, é o analgésico não-opioide de primeira linha mais popular. É um analgésico de alta eficácia clínica, baixo custo, ampla disponibilidade e margem de segurança[29].

Em adultos, a dose de dipirona pode ser de até 1 g a cada 4 horas.

Alguns países (Estados Unidos, Reino Unido, Suécia e mais recentemente a Índia)[30], baniram o metamizol porque as autoridades de saúde julgaram que o risco de agranulocitose superava os benefícios[31-33]. Contudo, uma revisão sistemática com 78 estudos que reuniu quase 4000 pacientes comparando o uso de dipirona em relação à paracetamol, antiinflamatórios e placebo, não mostrou maior risco de efeitos adversos[34]. No Brasil, a Anvisa realizou consenso esclarecendo que a eficácia da dipirona como analgésico e antitérmico era inquestionável e que os riscos atribuídos à sua utilização eram baixos, o que não justificaria a alteração de sua situação regulatória [35].

Os efeitos adversos mais comuns são: náusea, vômito, dor abdominal e diarreia[27]. Outros efeitos adversos descritos são: cefaleia, tontura, disfunções renais e reações de hipersensibilidade cutânea, como exantema, urticária ou eritema[36,37].

Em pacientes com disfunção renal, a dipirona pode ser considerada uma importante opção analgésica[35], sem necessidade de ajuste posológico[38].

Referências bibliográficas

1. Arrais PSD, Fernandes MEP, Pizzol TS et al. Prevalence of self-medication in Brazil and associated factors. Rev Saude Publica, 2016; 50(I 2):13s.
2. Bertolini A, Ferrari A, Ottani A, et al. Paracetamol: new vistas of an old drug. CNS Drug Rev. 2006;12(3-4):250-75.
3. Rezende RM, Franca DS, Menezes GB, et al. - Different mechanisms underlie the analgesic actions of paracetamol and dipyrone in a model of inflammatory pain. Br J Pharmacol 2008; 153:760-8.
4. Hinz B, Brune K. Paracetamol and cyclooxygenase inhibition: is there a cause for concern? Ann Rheum Dis. 2012;71(1):20-5. doi: 10.1136/ard.2011.200087. Epub 2011 Oct 28.
5. Jóźwiak-Bebenista M, Nowak JZ. Paracetamol: mechanism of action, applications and safety concern. Acta Pol Pharm. 2014;71(1):11-23.
6. Graham GG, Davies MJ, Day RO, et al. The modern pharmacology of paracetamol: therapeutic actions, mechanism of action, metabolism, toxicity and recent pharmacological findings. Inflammopharmacology. 2013 Jun;21(3):201-32.
7. Leung L.: From ladder to platform: a new concept for pain management. J Prim Health Care. 2012; 4(3): 254-8.
8. Ji P, Wang Y, Li Z, et al.: Regulatory review of acetaminophen clinical pharmacology in young pediatric patients. J Pharm Sci. 2012; 101(12): 4383-9.
9. Chun LJ, Tong MJ, Bussutil RW. Acetaminophen hepatotoxicity and acute liver failure. J Clin Gastroenterology 2009; 43: 342-349.
10. Mazer M, Perrone J - Acetaminophen-induced nephrotoxicity. Pathophysiology, clinical manifestations and management. J Med Toxicol 2008; 4: 2-6.
11. Henrich WL, Agodoa LE, Barrett B, et al. - Analgesics and the kidney: summary and recommendations to the Scientific Advisory Board of the National Kidney Foundation from an Ad Hoc Committee of the National Kidney Foundation. Am J Kidney Dis. 1996; 27(1): 162–5.
12. Evans M, Fored CM, Bellocco R, et al. Acetaminophen, aspirin and progression of advanced chronic kidney disease. Nephrol Dial Transplant 2009; 24:1908–18.
13. Rizk D, Jurkovitz C, Veledar E, et al. Quality of life in autosomal dominant polycystic kidney disease patients not yet on dialysis. Clin J Am Soc Nephrol. 2009;4(3):560-566.
14. Broadbent A, Khor K, Heaney A. Palliation and chronic renal failure: Opioid and other palliative medications - Dosage guidelines. Prog Palliat Care. 2003; 11 (4): 183–90.
15. Coresh J, Byrd-Holt D, Astor BC, et al. - Chronic kidney disease awareness, prevalence, and trends among U.S. adults, 1999 to 2000. J Am Soc Nephrol. 2005; 16 (1): 180–8.
16. ANVISA, Agência Nacional de Vigilância Sanitária. Novalgina – Sanofi-Aventis Farmacêutica Ltda, 2014.
17. Hinz B, Cheremina O, Buchmakov J, et al Dipyrone elicits substantial inhibition of peripheral cyclooxygenanses in humans: new insights into the pharmacology of an old analgesic; FASEB J 2007; 21: 2343-2351.
18. Pierre SC, Schmidt R, Brenneis C, et al. Inhibition of cyclooxygenases by dipyrone. Br J Pharmacol 2007; 151: 494-503.
19. Rogosch T, Sinning C, Podlewski Aet al. Novel bioactive metabolites of dipyrone (metamizol). Bioorg Med Chem 2-12;20: 101-7.
20. Passoni MT, Kristensen MN, Morais RN, et al. Assessment of the analgesic dipyrone as a possible (anti) androgenic endocrine disruptor. Toxicology Letters. 2018 Mar 15;285:139-47.
21. Inflammopharmacology 2010; 18: 65-71.
22. Chandrasekharan NV, Dai H, Roos KL, et al. Simmons DL (2002) COX-3, a cyclooxygenase-1 variant inhibited by acetaminophen and other analgesic/antipyretic drugs: cloning, structure, and expression. Proc Natl Acad Sci U S A 99: 13926-31.
23. Munoz J, Navarro C, Noriega V, et al. Synergism between COX-3 inhibitors in two animal models of pain.
24. Rutkowska M, Jamontt J (2005) Rola układu kannabinoidowego w fizjologii i patofizjologii ośrodkowego układu nerwowego. Adv Clin Exp Med 14: 1243-52.
25. Tortorici V, Vanegas H. Opioid tolerance induced by metamizol (dipyrone) microinjections into the periaqueductal grey of rats. Eur J Neurosci 2000; 12: 4074-80.
26. Ramacciotti AS, Soares BGO, Atallah AN. Dipyrone for acute primary headaches. Cochrane Data- base Syst Rev. 2007; CD004842.
27. Edwards J, Meseguer F, Faura C, Moore RA, McQuay HJ. Single dose dipyrone for acute renal colic pain. Cochrane Database Syst Rev. 2011;CD003867.
28. Derry S, Faura C, Edwards J, et al. Single-dose dipyrone for acute postoperative pain. Cochrane Database Syst Rev. 2013;CD003227.
29. Issy AM, Sakata RK. Anti-inflamatórios. In: Sakata RK, Issy AM. Fármacos para tratamento da dor.1a ed. Barueri, SP: Manole; 2008. 1-44
30. Bhaumik S. India's health ministry bans pioglitazone, metamizole, and flupentixol-melitracen. BMJ. 2013; 347: f4366.
31. Heimpel H. Drug-induced agranulocytosis. Med Toxicol Adverse Drug Exp. 1988; 3: 449–62.
32. Andersohn F, Konzen C, Garbe E. Systematic review: agranulocytosis induced by nonchemotherapy drugs. Ann Intern Med. 2007; 146: 657–65.
33. Andrade SE, Martinez C, Walker AM. Comparative safety evaluation of non-narcotic analgesics. J Clin Epidemiol 1998; 51: 1357–65.
34. Kötter T, da Costa BR, Fässler M, et al. Metamizole-associated adverse events: a systematic review and meta-analysis. PLoS One. 2015 Apr 13;10(4):e0122918.
35. Benseñor, Isabela M. To use or not to use dipyrone? Or maybe, Central Station versus ER? That is the question. Sao Paulo Med J. 2001; 119(6):190-1.
36. Żukowski M, Kotfis K. Safety of metamizole and paracetamol for acute pain treatment. Anestezjol Intens Ter 2009; 41: 170-5.
37. Gómez E, Blanca-Lopez N, Torres MJ, et al, Mayorga C (2009) Immunog- lobulin E-mediated immediate allergic reactions to dipyrone: value of basophil activation test in the identifi- cation of patients. Clin Exp Allergy 39: 1217-24.
38. Sakata RK, Nunes MHG. Uso de analgésicos em pacientes com insuficiência renal. Rev. Dor. 2014 ;15(3): 224-9.

Opioides

Opiaceo é qualquer agente derivado do ópio e opioide é toda substância endógena ou exógena, natural ou sintética que se liga aos receptores opioides. Os opioides podem ser: agonistas, agonistas parciais, agonista-antagonistas e antagonistas.

Os opioides agonistas, ao se ligarem aos receptores, têm efeito farmacológico; os agonistas parciais produzem menos que a resposta máxima, tendo atividade intrínseca baixa. A ligação de antagonistas aos receptores não é seguida de atividade farmacológica, enquanto os agonista-antagonistas têm ação antagonista em receptores mu e agonista em kappa e sigma.

A lipossolubilidade é o fator que determina a velocidade e a extensão de acesso dos opioides aos receptores.

RECEPTORES OPIOIDES

Os opioides agem por ligação com receptores m (m-1, m-2), d (d1, d2), e k (k-1a, k-1b, k2, k3, e k-4)[39].

Os receptores estão localizados em todo o sistema nervoso central e periférico, porém a concentração é maior na substância cinzenta peri-aquedutal, núcleo magno da rafe e tálamo medial[40]. Os receptores são encontrados nas terminações nervosas aferentes pré-sinápticas, e também no neurônio pós-sináptico medular. Na medula espinal a concentração de receptores é maior na substância gelatinosa. Além disso, estão presentes no sistema simpático, monócitos, linfócitos e macrófagos.

RECEPTORES E EFEITOS[41]

μ	analgesia espinal e analgesia supraespinal, miose, náusea, vômito, prurido, bradicardia, liberação de prolactina, inibição da mobilidade gastrointestinal, euforia, sedação, depressão respiratória, dependência
δ	analgesia espinal, euforia, efeito psicomimético, disforia
κ	analgesia espinal e supraespinal, inibição de hormônio antidiurético, miose, disforia, dispneia, sedação, depressão respiratória
σ	disforia, alucinação, hipertonia

MECANISMOS DE AÇÃO

Os opioides agem por diferentes mecanismos: redução da liberação de substância-P; ativação de vias descendentes inibitórias envolvendo noradrenalina e serotonina; inibição de canais de cálcio; aumento da condutância ao potássio e hiperpolarização da membrana; e na reação emocional[42].

INDICAÇÕES DOS OPIOIDES

Os opioides estão entre os analgésicos mais utilizados tanto para dor aguda quanto para a crônica[43]. Esses fármacos são usados em pacientes com dor aguda de várias causas tais como: pós-operatória, trauma, crise de falcização, infarto do miocárdio, cólica renal, queimado, lombociatalgia, neurite herpética, e isquemia vascular.

VIAS DE ADMINISTRAÇÃO

Os opioides podem ser administrados por diferentes vias: oral, venosa, subcutânea, peridural, subaracnoidea, transdérmica, e intra-articular[44]. A via espinal é indicada principalmente para tratamento de dor aguda. A relação entre a dose pela via subcutânea e outra parenteral é de cerca de 1:1. A morfina é usada na dose de 5-10mg/4-6h (0,025mg-0,1mg/kg); o tramadol, de 50-100mg/4-6h (1-2mg/kg). O opioide por via espinal é indicado para dor aguda e para dor crônica do câncer, dor de lesado medular, por infusão subaracnoidea de morfina, 0,1-0,5mg/d.

DOSES DE OPIOIDES

As doses habituais são:

OPIOIDE VO	DOSE (MG)
Codeína	30-60 (0,5-1/kg) /4-6h
Tramadol	50-100 (1-2/kg) /4-6h
Morfina	5-60 (0,25-0,6/kg) /4-6h
Morfina LC	30-60/12h
Oxicodona LC	10-60/12h (0,05/kg)
Metadona	2,5-10/8-12h (0,05-0,2/kg)

OPIOIDES	VIA VENOSA	INFUSÃO VENOSA
Morfina	1-5mg (0,025-0,05mg/kg)	2-5mg/h (0,005-0,01mg/kg/h)
Tramadol	50-100mg (1mg/kg)	10-20mg/h (0,25mg/kg/h)
Fentanil	50mg (0,5-5mg/kg)	15mg/h (0,5mg/kg/h)
Metadona	1mg (0,05mg/kg)	

CONVERSÃO DE DOSES

Não existem algorítimos ou guias precisos para conversão. É importante a avaliação clínica para minimizar risco de prescrever dose inapropriada[45].

TABELAS DE CONVERSÃO DE OPIOIDES[46-50]

OPIOIDE	RELAÇÃO
Morfina VO: Codeína VO	1:10
Morfina VO: Tramadol VO	1: 7
Morfina VO: Oxicodona VO	2: 1
Morfina VO: Metadona VO	3: 1 a 20: 1
Morfina VO: IV	3: 1
Metadona VO: IV	3: 1
Tramadol VO: IV	1: 1
Morfina IV: Nalbufina IV	1: 1
Morfina VO: fentanil TD	150: 1

VO: via oral; SL: sublingual; IV: via venosa

EFEITOS ADVERSOS

Os possíveis efeitos adversos dos opioides são: constipação, náusea, vômito, esvaziamento gástrico lento, boca seca, sudorese, prurido, retenção urinária, disfunção sexual, diminuição da pressão arterial, depressão respiratória, rigidez muscular, imunossupressão, alteração hormonal, fadiga, aumento de peso, mioclonia, hiperalgesia, disforia, sedação, moleza, alterações cognitivas, agitação, alucinação, convulsão[50-53].

DEPENDÊNCIA

A exposição crônica aos opioides pode provocar dependência física e vício. Dependência física pode ocorrer após 3 semanas e está associada ao surgimento de sintomas de abstinência com suspensão abrupta de opioide. Dependência psicológica ou vício é o uso compulsivo por seu efeito psíquico. Os sinais e sintomas de abstinência são: dor no corpo, tremor, inquietação, febre, rinorreia, cólica abdominal, insônia, lacrimejamento, taquicardia, ansiedade, midríase, e cãibra.

USO DE OPIOIDES PARA DOR CRÔNICA NÃO ONCOLÓGICA

Os opioides são eficazes para praticamente todas as síndromes dolorosas crônicas não oncológicas. São indicados quando outras técnicas foram ineficazes, monitorizando os pacientes cuidadosamente, não sendo recomendados como medicamentos de primeira linha devido à possibilidade de vício[54-56].

Para redução dos riscos com opioides para dor crônica não oncológica, princípios devem ser seguidos[54-55]:

Certificar a existência de origem real da dor persistente, avaliação abrangente e documentação.

- Estabelecer um diagnóstico físico adequado e um diagnóstico psicológico, descartando a possibilidade de que a dor é provocada por doença psiquiátrica
- Compreender e educar os pacientes sobre a eficácia e consequências adversas
- Usar em paciente que não obteve resultado com outras alternativas
- Opioide é tratamento complementar a outros analgésicos e técnicas
- Rastrear e identificar abusadores de opioides
- História de abuso de drogas, e ambiente familiar caótico são contraindicações relativas
- Paciente deve colaborar no objetivo de alcançar o alívio da dor e a restauração funcional
- Prescrição em um serviço, de preferência por único profissional

- Utilização de programas de monitoramento de medicamentos controlados
- Iniciar a terapia com baixa dose, com opioide de curta duração, com monitoramento adequado.
- Opioides de ação prolongada ou alta dose somente em circunstâncias específicas.
- Pode ser usado Consentimento informado e Contrato. Obtenha um contrato robusto com opiáceos, que é seguido por todas as partes.
- A dose deve ser fixa, com contagem de comprimidos.
- Avaliação constante quanto a: alívio da dor, efeitos colaterais, estado funcional, e comportamento.
- Se não houver pelo menos alívio parcial, questionar o tratamento.
- Continuar se mantiver a dose estável, com analgesia, e sem abuso
- Interromper opioides se não obtiver analgesia, melhora funcional, ou ocorrer abuso, e aumento da dose, consequências adversas.

FATORES DE RISCO PARA VÍCIO

Os fatores de risco são[42-57]: sociodemográficos, genético, meio ambiente, psicossociais, história familiar, psicopatologia, uso de álcool, e de drogas.

SINAIS INDICATIVOS DE VÍCIO[58]:

- Uso compulsivo de opioide para solução de seus conflitos e não para alívio da dor
- Aumenta a dose por conta própria
- Não aceita a prescrição ou pede mais medicamento
- Solicita receita frequente de vários médicos
- Não aceita mudança no tratamento
- Uso apesar dos efeitos adversos
- Incapaz de prestar atenção para responsabilidades e obrigações
- Visitas frequentes a serviços de emergência
- Relata que não há alívio da dor
- Alterações de comportamento

FÁRMACOS DISPONÍVEIS

A morfina é um opioide com baixa biodisponibilidade. O metabolismo é principalmente hepático, formando morfina-3-glicuronídeo (inativo) e morfina-6-glicuronídeo (mais potente que morfina). A morfina é bem tolerada na insuficiência hepática. A eliminação é principalmente na urina (parte, biliar). Em pacientes com insuficiência renal, a analgesia é prolongada, com sedação e depressão respiratória. São disponíveis formulações de liberação rápida e controlada da morfina. Para uso de morfina de liberação controlada, iniciar com morfina de liberação imediata, que será convertida para controlada administrando-se metade da dose de 24h a cada 12h. A morfina pode ser administrada por vias: oral, venosa, subcutânea, espinal, e intra-articular.

A codeína é um opioide fraco, metabolizada no fígado, formando norcodeína e morfina (10%), sendo esta responsável pela ação analgésica. A codeína é excretada pelos rins, quase totalmente na forma inativa. Não é recomendada para administração venosa. O efeito adverso mais frequente é a constipação[43,59,60].

O tramadol consiste de dois enantiômeros, que contribuem para o efeito analgésico. É metabolizado no fígado, sendo 30% excretado inalterado, quase totalmente pelos rins. Em pacientes com insuficiência hepática ou renal, a meia-vida de eliminação do tramadol e seus metabólitos é aumentada. O tramadol causa pouca constipação. A potência analgésica do tramadol é 1/6-1/10 da morfina. O tramadol promove inibição da re-captação de noradrenalina e serotonina na sinapse medular, além de ser agonista de receptores m. Os efeitos adversos mais comuns são náusea e tontura[5,21,22].

A metadona é antagonista de receptores N-metil-D-aspartato (NMDA), de duração prolongada. A metadona não produz metabólitos ativos e a excreção é principalmente fecal, e em pequena parcela pela via urinária. É indicado no paciente com insuficiência renal.

A oxicodona é uma alternativa para a morfina[61]. É metabolizada no fígado, formando pouca oximorforna (ativa), noroxicodona (atividade fraca), e eliminados por via renal.

A fentanila é metabolizada, e excretada na bile e urina, e os metabólitos são inativos. É indicada para infusão venosa e está associada à pouca alteração hemodinâmica. Pode ser usada por vias: venosa, peridural, transdérmica. A principal indicação da fentanila transdérmica é a dor oncológica[62].

A buprenorfina é um agonista parcial de receptores m, de longa duração. É 50 vezes mais potente que a morfina[63,64]. Pode ser usada por via trans-dérmica[65,66]. Provoca depressão respiratória, náusea e sedação semelhantes aos agonistas; a constipação é menos intensa que com outros opioides[67,68].

A nalbufina é um agonista de receptores k e antagonista m. A metabolização hepática da nalbufina produz substância inativa. A excreção fecal é mais importante e que a urinária. Não deve ser usada em associação com opioide agonista m, porque reverte o efeito do opioide agonista.

A naloxona é um opioide antagonista, usada para reversão da depressão respiratória provocada pelos opioides.

Referências bibliográficas

39. Pathan H, Williams J. Basic opioid pharmacology: an update.Br J Pain. 2012;6:11–16.
40. Pradhan AA, Befort K, Nozaki C, et al. The delta opioid receptor: an evolving target for the treatment of brain disorders. Trends Pharmacol Sci. 2011;32(10):581–90. doi:10.1016/j.tips.2011.06.008
41. Trescot AM, Boswell MV, Atluri SL, Hansen HC, Deer TR, Abdi S, Jasper JF, Singh V, Jordan AE, Johnson BW, Cicala RS, Dunbar EE, Helm S, Varley KG, Suchdev PK, Swicegood JR, Calodney AK, Ogoke BA, Minore WS, Manchikanti L. Opioid Guidelines in the Management of Chronic Non-Cancer Pain. Pain Phys 2006; 9:1-40.
42. Ballantyne JC, Sullivan MD. Discovery of endogenous opioid systems: what it has meant for the clinician's understanding of pain and its treatment. Pain. 2017;158:2290–300.
43. Sakata RK, Issy AM. Fármacos para Tratamento da dor. 1ª ed. Barueri : Manole, 2008; p.45-80.
44. Radbruch L, Trottenberg P, Elsner F et al. Systematic review of the role of alternative application routes for opioid treatment for moderate to severe cancer pain: An EPCRC opioid guidelines project. Pall Med 2010; 25(5):578–596 ! DOI: 10.1177/0269216310383739 pmj.sagepub.com
45. Gammaitoni AR, Fine P, alvarez N, McPherson ML, Bergmark S. Clinical application of opioid equianalgesic data. Clin J Pain 2003; 19(5):286-97.
46. Brant JM. Opioid equianalgesic conversion: the right dose. Clin J Oncol Nurs 2001; 5(4):163-5.
47. Ginsberg B, sinatra RS, Adler LJ, Hord AH, Laurito CE, Ashburn MA. Conversion to oral controlled-release oxycodone from intravenous opioid analgesic in postoperative setting. Pain Med 2003; 4(1):31-8.
48. Colzzi F, Mattia C. Oxycodone. Pharmacological profile and clinical data in chronic pain management. Minerva Anesthesiol 2005; 71(7-8):451-60.
49. Skater TL. Transdermal opioid for cancer pain. Health Qual Life Outcomes 2006; 4(1):24.
50. Trescot AM, Boswell MV, Atluri SL, Hansen HC, Deer TR, Abdi S, Jasper JF, Singh V, Jordan AE, Johnson BW, Cicala RS, Dunbar EE, Helm S, Varley KG, Suchdev PK, Swicegood JR, Calodney AK, Ogoke BA, Minore WS, Manchikanti L. Opioid Guidelines in the Management of Chronic Non-Cancer Pain. Pain Phys 2006; 9:1-40.
51. Jonsson T, Christrup LL, Højsted J, et al. Symptoms and side effects in chronic non-cancer pain: Patient report vs. systematic assessment. Acta Anaesthesiol Scand 2010; 55:69-74.
52. Baldini A, Von Korff M, Lin EH. A Review of Potential Adverse Effects of Long-Term Opioid Therapy: A Practitioner's Guide. Prim Care Companion CNS Disord. 2012;14(3). pii: PCC.11m01326. doi: 10.4088/PCC.11m01326. Epub 2012 Jun 14.
53. De Maddalena C, Bellini M, Berra M, Meriggiola MC, Aloisi AM. Opioid-induced hypogonadism: why and how to treat it. Pain Phys. 2012 Jul;15(3 Suppl):ES111-8.
54. Manchikanti L, Abdi S, Atluri S, et al. American Society of Interventional Pain Physicians (ASIPP) Guidelines for Responsible Opioid Prescribing in Chronic Non-Cancer Pain: Part I – Evidence Assessment. Pain Phys. 2012a Jul;15(3 Suppl):S1-65.
55. Manchikanti L, Abdi S, Atluri S, et al. American Society of Interventional Pain Physicians.American Society of Interventional Pain Physicians (ASIPP) guidelines for responsible opioid prescribing in chronic non-cancer pain: Part 2-guidance. Pain Phys. 2012b Jul;15(3 Suppl):S67-116.
56. Navani A, Malla Y, Grami V, et al. Responsible, Safe, and Effective Prescription of Opioids for Chronic Non--Cancer Pain: American Society of Interventional. Pain Phys 2017; 20;S3-S92
57. Liebschutz JM, Saitz R, Weiss RD, et al. Clinical factors associated with prescription drug use disorder in urban primary care patients with chronic pain. J Pain 2010;11:1047-1055.
58. Kaye AD, Jones MR, Kaye AM, et al. Prescription

Opioid Abuse in Chronic Pain: An Updated Review of Opioid Abuse Predictors and Strategies to Curb Opioid Abuse: Part 1 Pain Physician 2017; 20: S93-S109• ISSN 1533-3159

59. Grond S, Sablotzki A. Clinical pharmacology of tramadol. Clin Pharmacokinet 2004; 43(13):879-923.
60. Mattia C, Coluzzi F. Tramadol. Focus on musculoskeletal and neuropathic pain. Minerva Anesthesiol 2005; 71(10):565-84.
61. Heiskanen TE; Ruismäki PM; Seppälä TA; Kalso EA. Morphine or oxycodone in cancer pain? Acta Oncol 2000; 39(8): 941-7.
62. Langford R, McKenna F, Ratcliffe S, Vojtassak J, Richarz U. Transdermal fentanyl for improvement of pain and functioning in osteoarthritis: A randomized, placebo-controlled trial. Arthitis Rheum 2006; 54(6):1829-37.
63. Pergolizzi J, Aloisi AM, Dahan A, et al. Current knowledge of buprenorphine and its unique pharmacological profile. Pain Pract. 2010;10(5):428–50
64. Pergolizzi JV Jr, Scholten W, Smith KJ, Leighton-Scott J, Willis JC, Henningfield JE. The unique role of transdermal buprenorphine in the global chronic pain epidemic. Acta Anaesthesiol Taiwan.2015;53(2):71–6
65. Bhreme K. Buprenorphine in a transdermal therapeutic system-anew option. Clin Rheumatol 2002; 21(1):S13-6.
66. Kress HG. Clinical update on the pharmacology, efficacy and safety of transdermal buprenorphine. Eur J Pain. 2009;13(3):219–230.
67. Davis MP. Buprenorphine in cancer pain. Support Care Cancer 2005; 13(11):878-87.
68. Wiffen PJ, Derry S, Moore RA. Impact of morphine, fentanyl, oxycodone or codeine on patient consciousness, appetite and thirst when used to treat cancer pain. Cochrane Database Syst Rev. 2014;5:

CAPÍTULO 36

Medicação adjuvante para o tratamento da dor

Mariana Camargo Palladini

Introdução

O tratamento da dor adequado depende da escolha de medicamentos que atenda ao controle da fisiopatologia responsável pelo quadro álgico. Dentre os objetivos do tratamento temos: melhora da qualidade de vida, redução de stress, e diminuição de alterações metabólicas e da neuroplasticidade que ocorrem durante a permanência da dor.

A dor deve ser tratada de forma multidisciplinar. Acupuntura, fisioterapia, realização de bloqueios antálgicos, exercício físico adequado, apoio familiar, crença espiritual, entre outros, fazem parte do arsenal que minimiza a necessidade de fármacos.

O tratamento medicamentoso deve seguir o conceito de **analgesia multimodal** que visa a utilizar fármacos que agem em diferentes receptores, administrados em menor miligramagem possível de cada um deles, por consequência com menos efeito colateral, se beneficiando do sinergismo de drogas para atingir o efeito analgésico ideal. Com essa ideia em mente, devemos escolher fármacos que agem nos diversos mecanismos implicados: desde a percepção da dor, transdução, transmissão, modulação e percepção.

Para entender a importância dos adjuvantes, é necessário relembrar alguns mecanismos envolvidos no ciclo da dor e qual classificação farmacológica beneficiará a modulação do estímulo álgico em cada etapa.

SENSIBILIZAÇÃO PERIFÉRICA

A sensibilização dos nociceptores das fibra A delta e C polimodais deve ser modulada logo no iní-

cio do estímulo doloroso, evitando que a resposta inflamatória possa ocasionar a sensibilização periférica. Quando existe lesão celular são liberados substâncias como: bradicinina, prostaglandinas E2, citocinas, íons H+, ATP, leucotrienos, fator de necrose tumoral (TNF alfa), interleucina -6 (IL-6), fator de crescimento do nervo (NGF), entre outros. Quando ocorrem estímulos repetitivos gerando dor, esses fatores são liberados continuamente, aumentando a ativação de receptores, diminuindo a inibição da dor, ampliando a sensação dolorosa pela ativação dos receptores N-Metil-D-Aspartato (NMDA). Este é o conceito que justifica o uso da analgesia tópica, ou seja, inibir a sensibilização periférica com o uso de anestésicos locais tópicos, analgésicos, capsaicina.

SENSIBILIZAÇÃO CENTRAL

As fibras A Delta e C percorrem o caminho até o corno posterior da medula (CPME) para que a informação prossiga até níveis superiores do sistema nervoso central (SNC). No CPME ocorrem processos de excitação (glutamato, aspartato, substancia P, prostaglandina, encefalina, etc.) e processos de inibição do estímulo doloroso.

Quando o corno posterior da medula é estimulado inúmeras vezes, ocorre o fenômeno de sensibilização central, estímulos que não seriam capazes de provocar dor, como tato e a pressão passam a ser dolorosos (fenômeno de alodínea – exemplo: até um golpe de vento gera dor). A hiperalgesia também acontece na sensibilização central que é um estímulo de baixa intensidade gerando uma dor lancinante. Outra alteração é a hiperpatia – manutenção da dor após o término do estímulo doloroso. Para evitar a sensibilização central, inibidores dos receptores NMDA, como cetamina, dextrometorfano, metadona e gabapentina devem ser usados com o objetivo de diminuir a dor exagerada. A clonidina e dexmedetomidina bloqueiam os impulsos provenientes das fibras a-delta e C modulando a inibição da dor.

INIBIÇÃO DESCENDENTE DA DOR

O sistema nervoso central é capaz de inibir a dor para modular a sua intensidade. Isso ocorre pela ativação da substância cinzenta periaquedutal (PAG) que aumenta a liberação de encefalinas, serotonina e dinorfinas em diversas áreas incluindo o corno posterior da medula espinhal. Os neurotransmissores envolvidos nesta inibição são a serotonina, noradrenalina e dopamina que dependendo de qual receptor atuam podem excitar ou inibir o estímulo. A dipirona e o paracetamol atuam nessa modulação inibitória central inibindo prostaglandina sintase cerebral, opioides reduzindo impulsos ascendente[1].

Dor neuropática

Ocorre quando existe " lesão ou doença do sistema somatossensorial", normalmente por aumento de impulsos nervosos. Lesão de fibras nervosas tanto por processo cirúrgico ou trauma resulta em degeneração da parte distal do nervo e proliferação da parte proximal em contato com corpo celular, denominado neuroma, que pode ser responsável por estímulos espontâneos. Também ocorre por motivos sistêmicos (como no diabetes mellitos, alcoolismo etc.), por uso de alguns medicamentos, como quimioterápicos, ou outras etiologias discutidas em outro capítulo. Seu tratamento é baseado no uso de adjuvantes descritos abaixo[2].

ANTIDEPRESSIVOS

Amitriptilina

É um antidepressivo tricíclico.

Indicação: depressão, profilaxia da migrânia e cefaleia tencional, neuropatia por diabetes, por herpes zoster, lombo ou cervicalgia, sd. do membro fantasma, fibromialgia, insônia, enurese noturna. Ação comprovada em inúmeras patologias dolorosas.

Ação: bloqueio da recaptação da serotonina e noradrenalina, aumentando seus níveis séricos, porém, seu efeito analgésico ocorre em cerca de uma semana. Também com efeito anticolinérgico e antihistamínico contribuindo assim para efeito sedativo ajudando no tratamento da insônia de alguns pacientes. A amitriptilina também bloqueia canais de sódio dando analgesia agindo como anestésico local.

Início de ação: migrânia início de ação em 2 semanas (melhora cerca de 50% do número de crises e da intensidade das mesmas), e dor neuropática em 4 semanas (reduz a intensidade dos sintomas mas normalmente não gera toda remissão do quadro clínico).

Efeitos colaterais: a maioria dos eventos adversos são causados pelo seu efeito anticolinérgico e antihistamínico. O bloqueio do receptor alfa1 adrenérgico pode ser o motivo da hipotensão ortostática e sedação. Boca seca, visão borrada, aumento do apetite, náusea, diarreia, ganho de peso, retenção urinária, disfunção sexual, sudorese, coceira, fadiga, sedação, são alguns dos efeitos mais comuns.

Dose: iniciar com doses mais baixas - 10 a 25 mg/dia, aumentar a dose de acordo com a tolerância do paciente. Normalmente para o tratamento da dor são necessárias doses bem menores daquelas usadas para o tratamento da depressão. Até 150mg pode ser usado e caso a dor não melhore deve-se pensar em trocar a estratégia.

Lembretes importantes:

Considerar parar se gestação ocorrer durante o tratamento.

Em pacientes com remissão do quadro de cefaleia por mais de seis meses considerar a parada deste medicamento reduzindo a dose paulatinamente.

Cuidado com idosos devido à hipotensão ortostática, possível alteração do ritmo cardíaco, aumento da pressão intraocular.

Pode aumentar o risco de convulsões.

Cuidado em pacientes com problemas renais, hepáticos e em pacientes com história de alterações cardíacas e hipotensão ortostática.

Caso não dê efeito esperado, aumentar a dose até a dose máxima tolerada pelo paciente, e se mesmo assim não reduzir a dor considerar trocar por outro medicamento, podendo ser trocado pela nortriptilina[3,4].

Nortriptilina

Antidepressivo tricíclico, predominantemente inibidor da receptação da noradrenalina

Indicação: ansiedade, depressão, insônia, dor crônica, dor neuropática.

Ação: bloquear receptação da norepinefrina, aumenta liberação do neurotransmissor norepinefrina e com o aumento desse no córtex frontal ocorre o aumento da dopamina nesta área. Em altas doses também podem aumentar a concentração de serotonina.

Inicio de ação: seu efeito terapêutico na dor é observado após a primeira semana de uso E continua ser efetivo por muitos anos. O objetivo do tratamento para dor neuropática crônica é reduzir os sintomas desagradáveis o máximo possível, principalmente quando associado com outros tratamentos.

Efeitos colaterais: sedação, boca seca, constipação, visão borrada, ganho de peso, tontura, hipotensão e arritmia cardíaca.

Dose: para dor crônica - começar com 10 a 25 mg por dia ao deitar e aumentar a dose a cada 3 a 7 dias chegando a 50 a 150mg/dia.

Lembretes importantes:

Caso o paciente não obtenha melhora com a nortriptilina, considerar associar a um anticonvulsivante como a gabapentina.

Cuidado com pacientes com alterações hepática, renal e cardíaca. Idosos são mais suscetíveis aos eventos adversos como hipotensão ortostática e sedação. Não recomendado para crianças menores de 12 anos.

Existem evidências do risco do uso durante gravidez, passa pela placenta e também não deve ser utilizado em mulheres amamentando.

Os antidepressivos tricíclicos são a primeira linha de tratamento para dor crônica[5,6].

Imipramina

É um antidepressivo tricíclico; inibidor da receptação de serotonina e noradrenalina.

Indicação: insônia, dor crônica, dor neuropática, ansiedade, enurese.

Ação: aumenta liberação de serotonina e noradrenalina, bloqueia receptação serotonina, bloqueia receptação de noradrenalina (aumentando a neurotransmissão noradrenérgica), aumenta a neurotransmissão da dopamina no córtex frontal de forma indireta. Propriedades anticolinérgicas.

Início de ação: 2 a 4 semanas para melhora da dor, mas para sintomas da depressão pode demorar

de 6 a 8 semanas. O objetivo é reduzir os sintomas o quanto antes, principalmente se associado com outros adjuvantes. O paciente pode ter resposta parcial C estiver utilizando junto litiun, buspirona ou hormônio tireoidiano.

Efeitos colaterais: aumento de peso, efeitos anticolinérgicos (sedação, boca seca, constipação, visão borrada, tontura, hipotensão, arritmia), retenção urinária, diminuição dos níveis de magnésio e potássio.

Dose: 50 a 150 mg/dia (iniciar com 25 mg ao deitar e aumentar 25 mg a cada 4 dias até atingir a dose tolerada para o paciente). As doses podem ser divididas em manhã e noite se o paciente tolerar.

Lembretes importantes:

Se o paciente tiver diabetes, ou estiver acima do seu peso, colesterol aumentado, monitorizar com exames periódicos .

Idosos podem ser mais suscetíveis à hipotensão e sedação, portanto, iniciar com doses menores e aguardar mais tempo para aumentar as doses.

Cuidado com pacientes com problemas cardiovasculares.

Pode ser usado para enurese noturna em crianças acima de 6 anos, mas na dor está liberado para crianças acima de 12 anos.

Não indicado para gestantes e lactantes.

Não utilizar concomitantemente com álcool.

Tricíclicos melhor resposta em homens e inibidores da receptação da serotonina e noradrenalina melhor resposta em mulher[7].

Venlafaxina

Inibidor da recaptação da serotonina e noradrenalina.

Indicação: depressão, ansiedade generalizada, pânico, fobia social, migrania e cefaleia tencional, polineuropatia periférica, dor oncológica neuropática, fibromialgia, estresse pós-traumático, fogachos da menopausa.

Ação: Inibidor da recaptação da serotonina e noradrenalina. Bloqueia a recaptação da dopamina em menor escala.

Início de ação: No tratamento da neuropatia o início de ação é observado após duas semanas do uso deste medicamento. O objetivo do tratamento com a venlafaxina é o mesmo encontrado com a duloxetina.

Efeitos colaterais: constipação, boca seca, sudorese, visão borrada, perda de peso, hipertensão, tremor insônia, sonolência, ejaculação anormal, alteração de orgasmo, coceira, sedação, irritabilidade.

Dose: começar com 37,5 mg/d e aumentar a cada semana conforme a tolerabilidade do paciente até 225 mg/d. Nas doses maiores é melhor tolerado quando tomada uma vez só no período noturno.

Lembretes importantes:

Cuidado em pacientes com insuficiência renal, hepática ou cardíaca.

Não recomendado para o uso em gestantes ou mulheres amamentando[8,9].

Duloxetine

Age inibindo a recaptação de serotonina e noradrenalina.

Indicação: depressões maiores, ansiedade, fibromialgia, síndromes miofasciais crônicas, polineuropatias (como na diabética), profilaxia migrânia crônica e cefaleia tensional, dor neuropática oncológica.

Ação: bloqueia a recaptação de serotonina e noradrenalina aumentando seu nível sanguíneo em horas, porém, sua ação como antidepressivo demora semanas para iniciar, provavelmente porque sua ação está relacionada com receptores de norepinefrina. Existe também uma ação frustra no bloqueio da recaptação da dopamina.

Início de ação: sua ação se inicia em 2 semanas na migrânia e fibromialgia, porém, devemos insistir no tratamento da dor por pelo menos 4 a 6 semanas para verificarmos a sua efetividade no tratamento da neuropatia.

O objetivo é reduzir a intensidade da dor nos sintomas da fibromialgia melhorando a qualidade vida; reduzir a intensidade e a frequência das crises de migrânia e cefaleia tensional em pelo menos 50%, na neuropatia diabética nunca teremos remissão do quadro, porém, teremos alívio da dor, e é fundamental manter a glicemia controlada. Se o quadro clínico não melhorar, considerar aumentar as doses até a mais alta tolerada pelo paciente ou adicionar um anticonvulsivante associado, ou até mesmo trocar o antidepressivo.

Efeitos colaterais: Os efeitos são dose e tempo de uso dependentes. Os mais comuns são hipotensão ortostática e síncope durante a primeira semana de uso, boca seca, constipação intestinal, diarreia, fadiga, inibição do apetite, náusea, perda de peso, hipertensão, dor de cabeça, tontura, insônia ou sonolência. Efeitos colaterais que podem trazer risco de vida são: hepatotoxicidade, ideias suicidas, síndrome serotominérgica, convulsões.

Dose: 30 a 120 mg/dia. A dose deve ser titulada iniciando com doses menores e ir aumentando a dose após alguns dias, para diminuir efeitos colaterais como a náusea por exemplo.

Lembretes importantes:

Não utilizar com pacientes em uso de IMAO, e cuidado com pacientes etilistas por aumentar risco de lesão hepática.

Não indicados para pacientes com alteração da função renal e/ou hepática.

Em idosos iniciar com doses menores e eventualmente manter com a dose de 30 mg.

Não deve ser usados em gestantes ou em mães amamentando por passar pelo leite materno.[10,11,12].

ANTICONVULSIVANTES

Gabapentina

Anticonvulsivante que atua no canal de cálcio voltagem dependente, não bloqueia completamente o canal.

Indicação: síndromes dolorosas neuropáticas, por exemplo: herpes zoster, neuropatia periférica por diabetes, sintomas de alodínea e hiperalgesia, fibromialgia (lembrar que esta é uma dor nociplástica e não neuropática), dor pós-operatória, profilaxia de migrânea, queimados, dor oncológica, espasticidade e dor da esclerose múltipla.

Ação: reduz a liberação de neurotransmissores excitatórios e diminui o glutamato no SNC, aumenta níveis de serotonina no plasma, inativa receptores gaba e não afeta sua degradação. O objetivo é controlar a dor e não curá-la. A dose deve ser aumentada até a dose máxima se o paciente tolerar, porém, se a dor não melhorar o ideal é mudar a estratégia.

Quando associado a antidepressivos tricíclicos (ADT) ou inibidores da receptação de serotonina e noradrenalina (IRSN) e/ou opioides surte melhor efeito. Tem efeito poupador de opioide.

A analgesia proveniente da gabapentina é incrementada conforme a dose aumenta, porém, a biodisponibilidade vai diminuindo com o aumento da dose (dose de 900mg 60% de biodisponibilidade e 3600mg tem 27% de biodisponibilidade) = cinética não linear.

Início de ação: em dias a semanas. Reduz a dor e deve ser utilizado enquanto esta persiste.

Efeitos colaterais: sedação, tontura, fadiga, ataxia, ganho de peso, náusea, constipação, boca seca,visão borrada e edema periférico.

Dose: para dor neuropática: 300 a 1800mg/dia (dose máxima 3600 mg/dia); começar com uma dose de 300 mg à noite e incrementar 300 mg a cada 3 dias, dependendo da tolerância dos pacientes.

Posologia de 12/12h deve ser mantida com doses mais baixa, pela melhor adesão ao tratamento, mas conforme utiliza-se miligramagens maior, pode-se optar em medicar 8/8h.

Lembretes importantes:

Titular a dose lentamente aumenta a tolerabilidade e adesão ao tratamento.

Titular mais cautelosamente se o paciente já utiliza medicamento que deprime o SNC.

Medicar com 2 horas de diferença em relação a antiácidos.

Seguro para ser usado por tempo prolongado, e realizar desmame se desejar parar com o medicamento.

Excreção renal (pacientes renais crônicos devem usar menores doses – clearance de creatinina menor ou igual a 15ml/min. dar 100-300 mg/dia; 15-29 ml/min., 200 -700 mg/dia; 30 a 59 ml/minuto 400 a 1400 mg/dia e dialíticos precisarão de aumento da dose) sem ter sido metabolizado. Meia-vida de 5-7h.

Sem problemas para cardíacos e hepatopatas. Risco de teratogenicidade em fetos e não indicado para puérperas amamentando.

Equivalência: 300 mg gabapentina: 50 mg pregabalina (em doses maiores, devido à variabilidade cinética da gabapentina, essa equivalência não existe mais)[13].

Pregabalina

Anticonvulsivante modulador do canal de cálcio

Indicação: dor na neuropatia diabética, fibromialgia, dor facial, síndrome do pânico, profilaxia de migrânia, transtorno de ansiedade generalizada, adição ao álcool e benzodiazepínico.

Ação: estrutura análoga ao GABA que atua no receptor alfa-2-delta, reduzindo o influxo de cálcio, reduz a liberação de neurotransmissores excitatórios como glutamato, noradrenalina e substância P. Inativa receptores gabaérgicos mas não age na captação ou degradação do GABA.

Início de ação: começa a melhorar a dor em poucos dias.

Efeitos colaterais: sedação, tontura, fadiga, visão borrada, mioclonias, ganho de peso, náuseas, edema periférico, prurido, disfunção erétil, diminuição da libido, euforia e confusão.

Dose: fibromialgia 300 a 450/dia; dor neuropática 100 a 600 mg/dia (usualmente 300 mg/dia)

Lembretes importantes:

Em dor neuropática pode ser associado a antidepressivos ou opioides sendo que ele diminui as doses destes quando usados em conjunto, efeito poupador de opioides.

Iniciar com doses noturnas, passando a posologia de 12/12 horas após algumas semanas. Caso o paciente não tolere as doses do período diurno, prescrever em dose única noturna.

O aumento das doses depende da tolerância do paciente medicamento.

Sua absorção diminui quando tomado durante as refeições. Esse efeito como analgésico aumenta proporcionalmente ao aumento da dose de pregabalina.

Não existe necessidade de cautela em pacientes com alteração hepática ou cardíaca.Se necessário utilizar durante a gravidez suplementar à mãe com ácido fólico[14,15,16].

Lamotrigina

Anticonvulsivante que age como antagonista do canal de sódio, também estabilizador de humor. Atua combatendo a dor neuropática (diminuiu, porém não elimina totalmente a dor) e crônica, profilaxia de migrânea (melhora 50% entre intensidade e e número de crises) e neuralgia do trigêmeo. Nas dores de cabeça demora de semanas até meses para iniciar sua ação.

Caso o paciente tenha resposta parcial, aconselham a troca por gabapentinoide ou antidepressivos.

Efeitos adversos: visão embaçada ou diplopia, tontura, ataxia, sonolência, tremor, insônia, fadiga. Náusea, vômito, dispepsia, dor abdominal, constipação. É raro porém, pode ocorrer síndrome de Steve Johnson com falência de múltiplos órgãos. Cuidado em pacientes suicidas.

Em caso de eventos adversos suspender o medicamento e aguardar a melhora. Monitorar a função hepática renal e hematológica esse necessário hospitalizado paciente. Medicar com antihistamínicos e/ou corticoides tópico.

Dosagem:

Trigeminalmia: 100-400 mg/dia associado ou não a carbamazepina

Dor: 25-50 mg/dia nas primeiras duas semanas

100 mg/d na terceira semana dividido em duas ou três doses, e aumentar 100 mg por semana se necessário até no máximo de 400 mg/dia.

Lembretes importantes:

Titular as doses devagar para diminuir a incidência de rush. Se o paciente parar de usar esse medicamento por cinco dias ou mais, retitular a dose.

Lembrar que valproato inibe a metabolização da lamotrigina (portanto titular mais devagar nesse caso).

Gestação e anticoncepcionais podem diminuir os níveis de lamotrigina, assim ajustar as doses em mulheres recebendo hormônios ou gestantes.

Pode ser usado por um longo período. Porém, se for descontinuado, deve ser realizado paulatinamente. Meia vida de eliminação de 33 horas na primeira dose. Metabolizado no fígado e excretado no rim.

Pode ser removido por hemodiálise em pacientes renais crônicos devem ter sua dose ajustada. A dose deve ser reduzida em 50 A 75% em pacientes com insuficiência hepática. Cuidado em pacientes cardíacos E idosos tolerar doses menores.

Manter em gestantes se muito necessário E a droga passa pelo leite materno.

Estudos mostra ser eficaz para dor neuropática por diabetes, HIV e migrânea com aurea[17,18,19].

Carbamazepina

Indicação: tratamento de convulsões, dor neuropática, neuralgia do trigêmeo, do glossofaríngeo

Ação: Antagonista do canal de sódio voltagem dependente. Inibe a liberaçãoo de glutamato.

Inicio de ação: em semanas, pode haver remissão do quadro álgico, porém, se parar o medicamento esta dor pode retornar.

Efeitos colaterais: visão borrada, sedação (efeitos anticolinérgicos), náusea, vômito, diarreia, leucopenia benigna transitória. Pode em casos extremos culminar em aplasia de medula, Steve-Johnson.

Dose: iniciar com 100mg 2X/dia e aumentar a cada 3 dias, dose máxima 1200 mg/dia.

Lembretes importantes:

Associar outros medicamentos como antidepressivos, se a dor não melhorar.

Antes de iniciar tratamento verificar a função renal, hepática e renal, além de um hemograma completo. Solicitar exames a cada quatro semanas nos primeiros meses e depois solicitar a cada seis meses.

Podem ocorrer hiponatremia (realizar dosagem de sódio periodicamente).

Com as refeições para diminuir efeitos gastro intestinais[20, 21,22].

Oxicarbamazepina

Antagonista canal de sódio voltagem dependente.

Indicação: dor neuropática, etilismo, neuralgia do trigemio, distúrbio bipolar.

Ação: antagonista canal de sódio voltagem dependente, diminuir a liberação do glutamato, modula canais de cálcio, condução de potássio, e age receptores NMDA.

Início de ação: trigeminalmia e dor neuropática resultado em dias a semanas. Reduz drasticamente a incidência das crises de dor do trigêmeo.

Efeitos colaterais: sedação, dor de cabeça, nistagmo, confusão, náusea, vômito, diplopia, confusão. Raro leucopenia e trombocitopenia.

Dose: neuralgia do trigêmeo começar com 150 a 300 mg/dia avental a cada 5 dias a dose de 300 mg

Lembretes importantes:

Alguns pacientes podem não responder ou responder parcialmente ao tratamento com esse medicamento, considerar o aumento da dose ou uso de outro coadjuvante associado em pacientes que respondem fracamente ao tratamento.

Monitorar a dosagem de sódio sérico, hiponatremia importante nos primeiros 3 meses de tratamento.

Na dor do trigêmeo pode-se associar baclofeno para melhora da mesma.

Cuidado em pacientes com problemas renais e em idosos. Aumentar as doses gradativamente[23,24].

ANESTÉSICO LOCAL TÓPICO

Lidocaína 5%

Anestésico local do tipo amida, estabiliza a membrana neuronal excitadas bloqueando o canal de sódio, evitando assim impulsos exagerados. Apesar de ser um anestésico local, sua função é analgesia. Funciona como tratamento da neuroplasticidade periférica.

Indicação: primeira linha de tratamento da dor neuropática periférica localizada, podendo ser das mais variadas etiologias. Exemplos: pós-operatória, polineuropatias diabética, pós herpes zoster, pós-radioterapia, radiculopatias com característica de dor neuropática.

Ação: Na concentração de 5% o patch de lidocaína penetra na pele e tem ação local, bloqueia os canais de sódio diminuindo a neuroplasticidade periférica, age nas fibra A-delta e C da pele que estão ativadas exageradamente na dor neuropática. Nessa concentração não bloqueia as fibras A beta: com mielina e responsável pela percepção do tato (mais rápidas). Absorção sistêmica de 3%, não apresentando portanto interações medicamentosas importantes, podendo ser utilizado com segurança em pacientes polimedicados assim como em pacientes com idade avançada.

Início de ação: 1 hora após a aplicação pelo efeito mecânico e perdura por 12 horas enquanto a lidocaína é liberada topicamente.

Efeitos colaterais: sem efeitos colaterais sistêmico devido à baixa absorção da lidocaína. Efeitos tópicos podem ocorrer, como irritação local, reações alérgicas tópicas.

Dose: aplicar de 1 a 3 adesivos sobre a área dolorida, e manter por 12 horas com ele e deixar 12 horas sem o adesivo, repetir a aplicação por no mínimo três semanas para observar o efeito terapêutico na neuropatia periférica.

Lembretes importantes:

Utilizar por no mínimo três semanas para observar a melhora da dor e a diminuição da área de neuropatia periférica.

Pode ser usado por um longo período de tempo, enquanto durar a alteração periférica.

A maioria dos pacientes que usam de forma adequada o adesivo tem boa resposta, E excelente

tolerabilidade. Não apresenta interações medicamentosas.

Não deve ser colocado o adesivo em áreas de solução de continuidade. Se for necessário for utilizar no pós-operatório, aplicar o adesivo com 1 cm de distância da cicatriz cirúrgica, podendo ser utilizado neste caso 2 adesivos, onde está cada lado da ferida cirúrgica.

Pelo conceito de analgesia multimodal, o tratamento com uma substância tópica é fundamental para minimizar o uso de medicamentos via oral. Em pacientes com muitas comunidades o adesivo de lidocaína a 5% pode ser usado como analgesia única, já que tem pouca absorção sistêmica, sendo bem tolerado[25,26,27,28].

Capsaicina

Agonista transitório do receptor valinóide (TRPV-1), derivado da pimenta.

Indicação: neuralgia pós herpética e dor neuropática periférica (não adequado para neuropatia por diabetes mellitus).

Ação: sua composição (8-metil-N-valinil-6-nonenamida) é um derivado da pimenta chilli que provoca uma sensação de queimação no local onde é aplicado. Agonista do receptor valinoide seletivo desde 1949. A exposição de neurônios finos a altas doses de capsaicina provoca uma desensibilização das fibras dolorosas por aumentar o cálcio intracelular, seguido de uma disfunçãoo da mitocôndria e consequente morte dos terminais nervosos periféricos. O uso do adesivo de capsaicina a 8% (ainda não existente em nosso país) melhora 80 % da área de dor neuropática em apenas 1 semana, deve ser usado a cada 3 meses para obter ação ideal, porém, após 24 semanas já existe evidência de regeneração completa das fibras nervosas caso não se repita a aplicação.

Inicio de ação: 3 meses (realizar ciclos de aplicação)

Efeitos colaterais: sensação de queimação no local aplicado,

Dose: número máximo de 4 adesivos (colocar a quantidade adequada para cobrir a área afetada)

Lembretes importantes:

Deve ser colocado por médico, mantido por 60 minutos e depois retirado. Indicado repetir a aplicaçãoo em 3 meses pelo reinervação.

Sem interações medicamentosas. Não deve ser colocado em áreas de solução de continuidade.

Não estudado uso em crianças e gestantes.

Cuidado ao manusear o patch e contato com olhos ou mucosas[29,30,31].

ANTAGONISTAS DO RECEPTOR NMDA

Envolvidos no mecanismo wind up na medula espinhal e envolvidos na geração da dor neuropática e tolerância a opioides. Quando receptores NMDA são inibidos o efeito analgésico ocorre, necessitando de menor uso de opioides.

Metadona (por ser um opioide, será oportunamente discutido em outro capítulo.)

Opioide de meia-vida longa e variável. Faramacocinética irregular.

Lembretes importantes:

Medicamento mais específico para dor e deveria ser administrado por especialista qualificado e com amplo conhecimento de seus efeitos.

Cetamina

Antagonista não competitivo do receptor NMDA.

Indicação: Existe na forma de cetamina S que impacta em menos efeitos adversos. Sedação e dor neuropática. Usado para indução e manutenção de anestesia.Não recomendado para uso espinhal.

Ação: Disponível somente endovenoso, também usado via oral, porém, após a primeira passagem pelo fígado é metabolizada em norcetamina e esta tem somente 33% da potência analgésica da cetamina.

Inicio de ação: quando administrado via parenteral o início de ação ocorre em minutos, 3 a 5 min. IM e 15 a 30 min. SC.

Efeitos colaterais: efeitos psicomiméticos (podem ser aliviados com o uso de benzodiazepínicos associados), disforia, alucinação, sonolência e tontura. Hipertensão, depressão do SNC, apneia e depressão respiratória, laringoespasmo.

Dose: 0,1 a 0,2 mg/kg/h EV (0,2 a 0,75 mg/kg)

Lembretes importantes:

Medicamento mais específico para dor e deveria ser administrado por especialista qualificado e com amplo conhecimento de seus efeitos.

Titular a dose paulatinamente[32].

Conclusão

O sucesso do controle álgico está diretamente relacionado com a introdução de medicamentos analgésicos associados às medicações adjuvantes, sendo que para a escolha dos fármacos adjuvantes é necessário o completo entendimento da fisiopatologia da dor a ser tratada. A analgesia multimodal garante a ação em diversos receptores, diminuindo os efeitos colaterais e se beneficiando do sinergismo de drogas.

Referências bibliográficas

1. Posso I.P. et all, Mecanismos Neurais e Modulação da Dor. Tratado da Dor. Publicação da Sociedade Brasileira para o Estudo da Dor. 2017;20:235-264.
2. Posso I.P. et all,Dor Neuropática. Tratado da Dor. Publicação da Sociedade Brasileira para o Estudo da Dor. 2017;49:639-650.
3. Verdu B, Decosterdl, Buclin T, Stiefel F, Berney A. Antidepressants for the treatment of chronic pain. Drugs 2008;68(18):2611-32.
4. Smith HS, Pappagallo M. Amitriptyline. Essencial Pain Pharmacology, The Prescriber`s Guide 2012;3: 8-11.
5. Riediger C, Schuster T, Barlinn K, Maier S, Weitz J, Siepmann T. Adverse Effects of Antidepressants for Chronic Pain: A Systematic Review and Meta-analysis. Front Neurol. 2017 Jul 14;8:307.
6. Derry S, Wiffen PJ, Aldington D, Moore RA Nortriptyline for neuropathic pain in adults.
7. Cochrane Database Syst Rev. 2015 Jan 8;1:CD011209.
8. Smith HS, Pappagallo M. Imipramin4. Essencial Pain Pharmacology, The Prescriber`s Guide 2012;49: 226-231.
9. Scarto T, Wiffen PJ. Antidepressants for neuropathic pain. Cochrane Database Syst Rev 2017;(4): CD005454.
10. Smith HS, Pappagallo M. Venlafaxina. Essencial Pain Pharmacology, The Prescriber`s Guide 2012;103: 482-485.
11. Karpa KD, Cavanaugh JE, Lakoski JM. Doloxetine pharmacology: profile of a dual monoamine modulator. CNS Drug Rev 2002;8(4): 362-76.
12. Smith HS, Pappagallo M. Duloxetine. Essencial Pain Pharmacology, The Prescriber`s Guide 2012;34: 154-157.
13. Smith HS, Bracken D, Smith JM. Duloxetine: a review of its safity and efficacy in the management of fibromyalgia syndrome. J CNS Disease 2010;2:57-72.
14. Smith HS, Pappagallo M. Gabapentine. Essencial Pain Pharmacology, The Prescriber`s Guide 2012;45: 201-204.
15. Smith HS, Pappagallo M. Lamotrigine. Essencial Pain Pharmacology, The Prescriber`s Guide 2012;88: 417-.419.
16. Jensen TS, Madsen CS,Fennerup NB. Pharmacology and treatment of neuropathic pains. Curr Opin Neurolol 2009;22(5): 467-74.
17. Shneker BF, McAuley JW. Pregabalin: a new neuromodulador with broad therapeutic indications. Ann Pharmacother 2005;39(12):2029-37.
18. Calabrese JR, Bowden CL, Sachs GS, et al. A double-blind placebo controlled study of lamotrigine monotherapy in outpations with bipolar depression. J Clin Psych 1999;60:79-88.
19. Calabrese JR, Bowden CL, Sachs GS, et al. Rash in multicenter trials of lamotrigine in mood disorders: clinical relevance and management. J Clin Psychiatr 2002;63: 1012-19.
20. Smith HS, Pappagallo M. Lamotrigine. Essencial Pain Pharmacology, The Prescriber`s Guide 2012;55: 250-255.
21. Wiffen PJ, Derry S, Moore RA, Kalso EA. Carbamazepine for chronic neuropathic pain and fibromyalgia in adults. Cochrane Database Syst Rev. 2014 Apr 10;(4):CD005451. doi: 10.1002/14651858.CD005451.pub3. Review.
22. Smith HS, Pappagallo M. Carbamazepine. Essencial Pain Pharmacology, The Prescriber`s Guide 2012;12: 55-.59.
23. Wiffen PJ, Derry S, Moore RA, McQuay HJ. Carbamazepine for acute and chronic pain in adults. Cochrane Database Syst Rev. 2014;4:CD005451
24. Gomez-Arguelles JM, Dorado R, Sepulveda JM, Herrera A, Arrojo FG, Aragón E, Huete CR, Terrón C, Anciones B. Oxcarbazepine monotherapy in carbamazepine-unresponsive trigeminal neuralgia. J Clin Neurosci. 2008 May;15(5):516-9.
25. Smith HS, Pappagallo M. Oxcarbamazepine. Essencial Pain Pharmacology, The Prescriber`s Guide 2012;80: 370-373.

26. Palladini M, Boesl I, Koenig S, Buchheister B, Attal N. Lidocaine medicated plaster, an additional potential treatment option for localized post-surgical neuropathic pain: efficacy and safety results of a randomized, placebo-controlled trial. Curr Med Res Opin. 2019 May;35(5):757-766.
27. Amato F, Duse G, Consoletti L, Lo Presti C, Firetto V, Ciliberto G, Parigi LA, Palmieri V, Mazza M. Efficacy and safety of 5% lidocaine-medicated plasters in localized pain with neuropathic and/or inflammatory characteristics: an observational, real-world study. Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2017 Sep;21(18):4228-4235
28. Pickering G, Martin E, Tiberghien F, Delorme C, Mick G. Localized neuropathic pain: an expert consensus on local treatments. Drug Design, Development and Therapy. 2017;11:2709-2718.
29. Gammaitoni AR, Alvarez NA, Galer BS. Safety and tolerability of the lidocaine patch 5%, a targeted peripheral analgesic: a review of the literature. J Clin Pharmacol. 2003;43(2):111–117.
30. Smith HS, Pappagallo M. Duloxetine. Essencial Pain Pharmacology, The Prescriber`s Guide 2012;11: 51-54.
31. Jones VM1, Moore KA, Peterson DM. Capsaicin 8% topical patch (Qutenza)--a review of the evidence. J Pain Palliat Care Pharmacother. 2011;25(1):32-41
32. https://qutenza.com
33. Smith HS, Pappagallo M. Ketamine. Essencial Pain Pharmacology, The Prescriber`s Guide 2012;51: 235-238.

CAPÍTULOS 37

Uso da cannabis no tratamento da dor

Francisco de Assis Bravim de Castro
Raquel Fernandes de Barros
Alexandre Mio Pos

Introdução

A maconha é um derivado obtido de um arbusto conhecido mais popularmente como “cânhamo da índia” e cujo nome científico é cannabis sativa e é ainda uma das mais antigas drogas documentadas na história. O extrato de folhas secas é conhecido como maconha, enquanto o haxixe é produzido a partir de uma resina concentrada, resultando em um efeito mais potente. Existem várias variedades de cannabis, mas não há consenso sobre se Sativa, Indica e Ruderalis são três espécies diferentes ou apenas subespécies separadas de cannabis sativa. A cannabis contém 545 compostos químicos, 104 dos quais são canabinoides, sendo o restante flavonoides, terpenos e ácidos graxos, entre outros - todos com usos médicos potenciais[1].

O consumo médico de cannabis vem aumentando e diminuindo devido às restrições legais, bem como a dificuldade em replicar os seus efeitos entre os vários grupos de indivíduos. Assim, devido às preocupações crescentes sobre seus efeitos psicotrópicos e sua associação com vários crimes, ela acabou sendo removida em 1941 da farmacopeia dos EUA[2]. No entanto, desde a década de 1960, o consumo de cannabis vem aumentando rapidamente nos Estados Unidos e em 1976, o governo promulgou a lei do uso de substâncias controladas e como a cannabis foi classificada como uma droga com um elevado potencial de abuso, persistiu a proibição de comércio e o seu uso médico. A partir de março de 2017, um movimento de liberação

culminou com 28 estados e o distrito de Columbia promulgando leis que permitiram a utilização médica da cannabis e em seguida, 8 Estados, além do distrito de Columbia, legalizaram o uso recreativo da cannabis[3]. A cannabis é a substância psicoativa ilegal mais comumente utilizada em todo o mundo e em 2015, um número estimado de 22,2 milhões de americanos com idade de 12 anos ou mais eram usuários da cannabis, o que corresponde a 8,3% da população dos EUA. Em 2014 a cannabis foi utilizada por cerca de 182 milhões de pessoas no mundo, o que equivale a aproximadamente 3,8% da população global com idade entre 15 e 64 anos.[4]

Os estudos e a investigação sobre a cannabis tem sido prejudicada há décadas por um debate sobre a sua legalidade. O interesse público no uso de produtos derivados da maconha para fins medicinais na Europa foi acelerado pela advocacia na sua legalização para uso médico e recreativo por organizações leigas e partidos políticos. Alguns governos europeus sancionaram e legalizaram a cannabis herbácea de uso medicinal para uma ampla gama de possíveis indicações, incluindo o controle da dor crônica, e ao fazê-lo abandonaram o processo de *"Due Diligence"* necessário para garantir a eficácia e a segurança de novos fármacos[5]. Assim quanto maior for o número de estados a legalizarem a cannabis para usos medicinais, maior será o número de pacientes que perguntará a seu médico se esse é um tratamento eficaz para a sua condição. Portanto, mesmo que os médicos não recomendem o uso de cannabis para os seus próprios pacientes, eles deveriam ao menos ser educados sobre os extensos efeitos da droga. Infelizmente, muitos pacientes usam atualmente a cannabis para tratar uma série de sintomas ou condições clínicas, sem entrar em contato com o seu médico. Os profissionais de saúde precisam estar preparados para responder as perguntas sobre o consumo consciente de cannabis e o seu efeito potencial sobre o tratamento de cada paciente. A Cannabis continua a ser uma questão politicamente carregada, em meio a pesquisas ainda em andamento sobre os seus benefícios medicinais e o persistente uso recreativo em toda a população.

Farmacologia canabinoide

A cannabis é mais comumente consumida através do vapor fumado, inalado, e também por via oral de administração. As formulações transdérmicas de cannabis (patch ou gel) são comercializadas em alguns estados americanos, mas não há evidências científicas de que eles atinjam níveis farmacologicamente ativos de canabinoides no corpo. A cannabis em vaporização ("vaping") aquece o material sem queima (pirólise). Isso minimiza a inalação de gases quentes e potenciais carcinógenos em comparação com o ato de fumar e produz uma menor irritação respiratória. A administração sublingual é usada para algumas preparações médicas de cannabis como o nabiximol. Administração intravenosa e supositório retal tem sido relatada na literatura, mas parece ser extremamente rara[6].

A via de administração influencia substancialmente a farmacocinética dos canabinoides. A cannabis fumada ou a vaporizada tem uma absorção rápida, com o tetrahidrocanabinol (THC) detectável no plasma em segundos e concentrações de pico em 3 a 10 minutos. Isso resulta em rápido início de ação (dentro de um minuto) e efeitos subjetivos intensos. O início rápido e o controle preciso da dose administrada permite a titulação parcial da dosagem, apesar das variações na potência[7].

O THC tem uma grande influência sobre o cérebro, sendo essa influência complexa e dose dependente. Este componente é responsável pela indução de sintomas psicóticos, anormalidades perceptivas, disforia, alucinações, pensamento anormal, despersonalização e sonolência em sujeitos vulneráveis, o que é compatível com o efeito de aumentar o efluxo pré-sináptico de dopamina no córtex pré-frontal medial[8]. Devido à sua alta solubilidade lipídica, a meia-vida de eliminação em usuários ocasionais é aproximadamente 56h, embora possa ser de aproximadamente 28h em usuários crônicos[9]. Não obstante, os canabinoides podem ficar isolados no tecido adiposo, o que estenderia sua meia-vida até aproximadamente uma semana e a eliminação completa de uma única dose pode exigir até 30 dias. O metabolismo dos canabinoides é hepático e origina mais de 20 metabólitos, a maioria com propriedades psicoativas. Os efeitos da maconha sobre o sistema cardiovascular incluem um aumento da depressão miocárdica e taquicardia, portanto não é de se estranhar que seu uso possa potencializar o efeito depressor cardiovascular de drogas anestésicas.

A biodisponibilidade sistêmica do THC fumado é tipicamente de 15 a 30%, com variabilidade individual substancial, em parte devido a variações na técnica de inalação. A biodisponibilidade baixa da cannabis oral ocorre devido a uma absorção mais lenta (tipicamente 5 a 10%), ao extenso metabolismo de primeira passagem no fígado, e também por uma substancial variabilidade individual, com concentrações máximas de THC no plasma de uma a quatro horas após a ingestão, resultando em efeitos tardios e menos intensos[10]. Isso pode se traduzir em uma menor incidência de abuso, com base na experiência clínica com dronabinol oral (THC sintético), sendo que os usuários ingênuos, não experimentando os efeitos imediatos de sua dose oral inicial, podem tomar doses adicionais dentro de um curto período de tempo, resultando em uma overdose inadvertida à medida que a dose cumulativa é absorvida[11].

O canabidiol tem uma biodisponibilidade sistêmica (entre 11 a 45%) semelhante ao do THC quando fumado, e uma biodisponibilidade oral muito mais baixa (aproximadamente 5%). O canabidiol é metabolizado principalmente pelas isoenzimas hepáticas do citocromo P-450, 3A4 e 2C19, com uma meia-vida de eliminação após administração oral crônica de dois a cinco dias O canabidiol é excretado principalmente na urina e fezes[12].

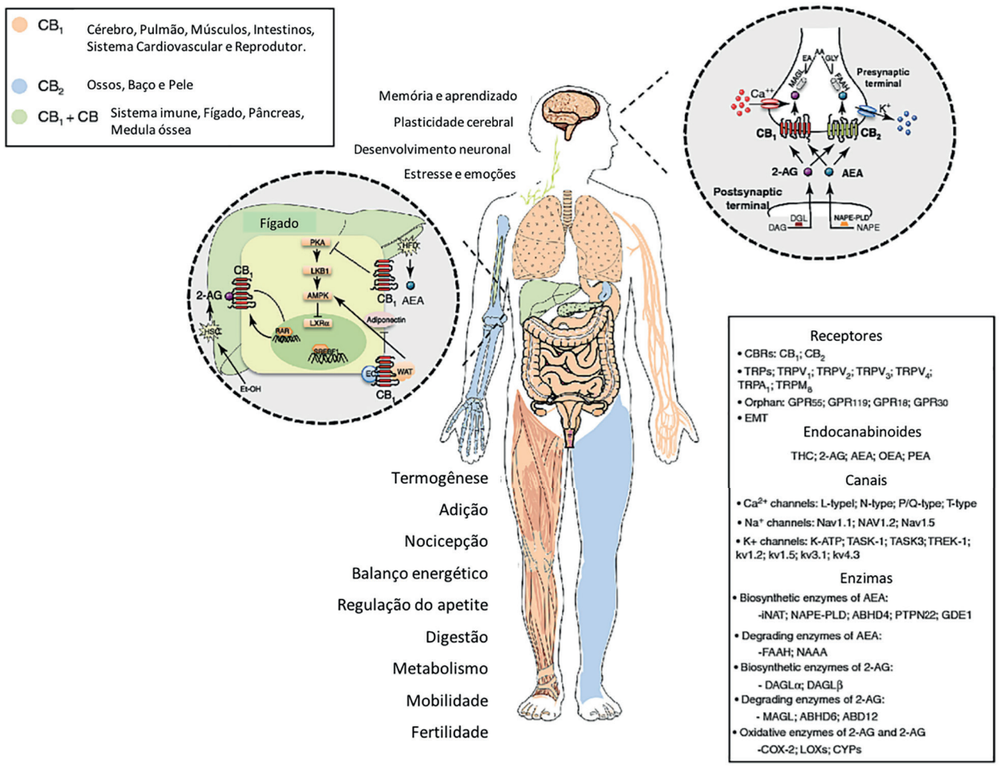
Além do componente THC, também foi extraído o principal fitocanabinoide não psicoativo presente na cannabis, o canabidiol (CBD), que representa cerca de 40% do extrato da planta. Este interesse levou ao isolamento e síntese de muitos canabinoides adicionais e, eventualmente, à descoberta dos endocanabinoides. Os endocanabinoides são produzidos endogenamente como derivados de fosfolipídios. Até o momento, cinco endocanabinoides foram identificados: a anandamida (AEA), o 2-aracdonilglicerol (2-AG), a noladina, a virodamina e o N-aracdonil dopamina, dos quais a AEA e o 2-AG são os mais estudados[13]. Estudos relatam que os endocanabinoides possuem um papel importante na modulação da neurotransmissão, principalmente agindo como transmissores retrógrados em um grande número de processos fisiológicos, incluindo a dor, a cognição, a regulação do sistema endócrino, a função metabólica, a emotividade e os processos motivacionais[14]. Os endocanabinoides atuam "sob demanda", ou seja, são acionados quando necessário e não são armazenados em vesículas, sendo imediatamente liberados após a ativação pós-sináptica. Sua ação é terminada com a captação nas terminações pré-sinápticas, seguida de seu metabolismo (**Ver figura 1**).

Riscos associados ao uso de cannabinoides (ver tabela 1)

EFEITOS CARDIOVASCULARES

Os efeitos cardiovasculares do uso da maconha variam de benignos a preocupantes, com base na linha do tempo de uso e da dosagem empregada. Em um estudo comparando os efeitos de altas e baixas doses de THC em homens jovens e saudáveis, a taquicardia induzida começou no momento da inalação e persistiu por pelo menos 90 minutos, com a frequência cardíaca máxima alcançada em uma média de 30 minutos. O estudo também encontrou uma elevação significativa nas pressões arteriais sistólica e diastólica, bem como a presen-

Figura 1: **O sistema endocanabinoide: suas funções, distribuição e componentes**



Referência[15]: adaptado de Aizpurua-Olaizola O, Elezgarai I, Rico-Barrio I, Zarandona I, Etxebarria N, et al. Targeting the endocannabinoid system: future therapeutic strategies, Drug Discov Today 2017;22(1):105-110.

ça de contrações ventriculares prematuras em indivíduos que receberam as doses mais altas. Esses experimentos mostraram uma correlação entre a dose e as alterações hemodinâmicas[16]. Em doses baixas ou moderadas, a maconha aumenta a atividade simpática reduzindo os efeitos parassimpáticos e produzindo uma elevação na frequência cardíaca, no débito cardíaco e na pressão sanguínea. No entanto, o oposto é verdadeiro à medida que a dosagem aumenta. Em altas doses, o sistema parassimpático assume o controle, levando à bradicardia e hipotensão, com estudos em animais postulando que a inibição simpática ocorre devido ao componente bioativo dos efeitos da cannabis nos receptores CBD[17].

O consumo de cannabis pode estar associado ao aumento do risco de infarto agudo do miocárdio, mesmo em indivíduos sem história de angina ou hipertensão. Uma análise de caso-controle revelou um aumento do risco de infarto do miocárdio em 4,8 vezes (IC 95% 2,4; 9,5) no período de 60 minutos após o uso de cannabis, que se tornou não significativo na segunda hora[18]. Após uma mediana de 3,8 anos de seguimento com 1913 indivíduos, os consumidores semanais de cannabis tiveram um Odds Ratio de 4,2 (IC 95% 1,2-14,3) para mortalidade subsequente, em comparação com não usuários. Depois de até 18 anos de seguimento de toda a coorte, não houve mais diferença na taxa de mortalidade entre fumantes e não-fumantes de maconha

(taxa 29% maior, IC 95% 0,81, 2,05).[19] Na análise de Mittleman et al. de mais de 3.800 casos de infarto do miocárdio, 124 pacientes relataram o uso de cannabis no último ano, dos quais 37 relataram o uso dentro de 24 horas, com 9 relatando o uso dentro de uma hora do evento. O estudo encontrou um aumento estatisticamente significativo de 4,8 vezes no infarto do miocárdio na primeira hora de uso de maconha (P <0,001). De fato, à medida que aumenta o teor de THC da maconha, há um número crescente de estudos clínicos demonstrando a associação entre o uso de cannabis e eventos cardiovasculares adversos. Um desses estudos acompanhou 1913 adultos prospectivamente e demonstrou que em pacientes com infarto do miocárdio prévio, o uso de maconha até uma vez por semana aumentava o risco de morte 2,5 vezes, enquanto o uso mais frequente gerava um risco quatro vezes maior de morrer[20].

Uma pesquisa nacional com pacientes hospitalizados por AVC isquêmico agudo em usuários de maconha encontrou 17% de aumento na probabilidade de AVC isquêmico agudo em comparação com não usuários (Odds Ratio 1,17, IC 95% 1,15, 1,20)[21]. Lawson relatou que o vasoespasmo induzido por drogas poderia ser uma explicação plausível para o AVC isquêmico, mas com a ressalva de que devido às medicações confusas e/ou substâncias ilícitas usadas, nenhuma associação direta poderia ser determinada[22].

EFEITOS PULMONARES

Devido à natureza não filtrada do cigarro de maconha comparado aos cigarros de tabaco comercialmente disponíveis, a quantidade de substâncias cancerígenas e irritantes, como o alcatrão, que penetra nas vias aéreas superiores é aumentada, com um aumento de aproximadamente três vezes na inalação de alcatrão. Além disso, em comparação com o tabaco, os usuários inalam dois terços a mais de volume, com um terço a mais de profundidade de inalação e quatro vezes mais tempo de retenção da respiração, todos os quais são práticas comuns para tentar maximizar a absorção de THC, que é em torno de 50% do teor nos cigarros. Essas práticas resultam em cinco vezes a quantidade de níveis de carboxihemoglobina em comparação com o fumante típico de tabaco, apesar da presença de quantidades similares de monóxido de carbono a partir da combustão incompleta dos compostos orgânicos encontrados em cada produto[23]. Enquanto a temperatura mais alta de queima da cannabis é uma possibilidade que pode justificar, a evidência da irritação da maconha está bem documentada. Em um estudo de coorte com 40 pacientes saudáveis, Roth et al. mostraram que os fumantes de maconha tiveram escores de índice de bronquite significativamente aumentados com dano epitelial de grandes vias aéreas, edema e eritema. Na biópsia da mucosa, a hiperplasia de células caliciformes com subsequente aumento de secreções, perda de epitélio ciliado e metaplasia escamosa também estavam presentes em 97% dos fumantes. Eles concluíram que o uso de maconha está associado à inflamação das vias aéreas, semelhante à de um fumante de tabaco[24].

DISTÚRBIOS DO HUMOR

O uso de cannabis causa psicose aguda transitória (psicose induzida por cannabis) em alguns usuários. Existem evidências substanciais de que o uso crônico de cannabis, especialmente durante a adolescência, está associado ao desenvolvimento posterior de esquizofrenia. Os mecanismos responsáveis pela associação entre uso de cannabis e esquizofrenia permanecem incertos. Um estudo identificou 1492 pacientes que receberam um diagnóstico de psicose por cannabis no Registro da Central de Pesquisa Psiquiátrica Dinamarquesa entre 1994 e 2014, sendo que durante o acompanhamento foi identificada uma taxa de conversão de 41,2% (IC95% 36,6-46,2) à esquizofrenia, com 50% dos homens convertendo em 2,0 anos e 50% das mulheres dentro de 4,4 anos[25]. Uma revisão sistemática de 35 estudos longitudinais encontrou um aumento do risco de psicose para aqueles que já usaram cannabis em comparação com aqueles que não o fizeram (razão de chances ajustada de 1,41, 95% CI 1,20-1,65). Houve uma relação dose-resposta significativa, com um duplo aumento no risco entre aqueles que usaram cannabis com mais frequência (Odds Ratio 2.09, IC 95% 1.54-2.84). A revisão fez ajustes para vários fatores de confusão conhecidos e excluiu coortes de pacientes com doença mental identificada ou problemas de uso de substância[26]. Um estudo longitudinal prospectivo de 6534 indi-

víduos nascidos no norte da Finlândia em 1986 e reavaliados entre os 15 e 16 anos e novamente aos 30 anos encontrou um risco aumentado de psicose para aqueles que usaram cannabis pelo menos cinco vezes entre os 15 e 16 anos, em comparação com aqueles que nunca tinha usado (taxa de risco ajustada 3,02, IC 95% 1,14-7,98). A análise ajustada para vários fatores conhecidos de confusão (como por exemplo os sintomas de psicose prodrômica no início do estudo, psicose parental, uso de álcool e fumo diário de tabaco) e indivíduos excluídos com um diagnóstico de avaliação[27].

EFEITOS SOBRE ANESTÉSICOS

Várias observações foram feitas na literatura mostrando a tolerância cruzada entre a maconha e os barbitúricos, opioides, prostaglandinas, clorpromazina e o álcool. Além disso, estudos em animais mostraram efeitos aditivos entre todos eles, exceto para o álcool. Como resultado do sequestro da gordura e com a subsequente eliminação lenta dos tecidos, os canabinoides podem estar presentes para interagir com múltiplos agentes anestésicos. Em um estudo prospectivo, randomizado, duplo-cego com 60 pacientes, os usuários crônicos de maconha necessitaram de doses significativamente aumentadas de propofol para facilitar a inserção bem-sucedida da máscara laríngea e, assim, os autores sugeriram que as doses elevadas, em usuários crônicos de maconha, podem ser uma exigência para uma perda de consciência apropriada, bem como relaxamento da mandíbula[28]. Dickerson em uma revisão escrita no *American Association of Nurse Anaesthetist Journal*, relatou os efeitos sinérgicos da cannabis com a potencialização de relaxantes musculares não despolarizantes, a potencialização da norepinefrina, o aumento da sensibilidade a qualquer droga que cause depressão respiratória ou cardíaca, bem como uma resposta mais profunda à sensibilização dos anestésicos inalatórios as catecolaminas e recomendou que a anestesia deve ser evitada em qualquer paciente com uso de cannabis nas últimas 72 horas.29 Devido a essas possíveis reações autonômicas, bem como às complicações psiquiátricas teóricas, como os efeitos de abstinência e sua interferência na indução anestésica ou recuperação pós-operatória, tem sido enfatizada a necessidade de questionar o paciente sobre o histórico do uso de drogas. Investigando o papel da maconha como analgésico, Russo et al. encontrou que, devido ao papel da cannabis em várias vias, a segurança e potenciais efeitos colaterais e benefícios mostrados nos ensaios clínicos, a maconha pode, agudamente, desempenhar um papel no controle da dor quando ele é combinado com opioides porém, no uso crônico os requisitos peri-operatórios de narcóticos para se obter analgesia apropriada foram significativamente aumentados[30]. Assim, os pacientes tinham uma maior probabilidade de experimentar dor do que aqueles que não usavam maconha[31]. Clinicamente, esse aumento se materializou na forma de uma necessidade de opioides duas vezes maior do que o paciente médio com a mesma altura e peso, a cada dia ao longo de dois dias de pós-operatório, demonstrando uma potencial interação entre a maconha e os opioides, que devem ser levados em consideração quando consideramos as possíveis complicações pós-operatórias que podem surgir do aumento das doses[32].

Twardowski *et al* publicou uma comparação do consumo de analgésicos e sedativos em uma população de usuários de cannabis (25 pacientes) e um grupo controle (225 pacientes) para a realização de procedimentos endoscópicos ambulatoriais. Ele encontrou que os usuários de cannabis usaram doses 14% maiores de fentanil, 20% maiores de midazolan e 220% maiores de propofol para a realização dos procedimentos propostos[33]. Um estudo de dor aguda com 42 jamaicanos usuários regulares de cannabis, comparado com 31 controles não usuários, demonstrou um maior consumo de morfina e piores escores de dor pós-operatória. Curiosamente, dentro do grupo de usuários crônicos, o subgrupo das mulheres apresentou ainda pior comportamento álgico em comparação com os homens (**Tabela 1**)[34].

EVIDÊNCIAS DE EFICÁCIA EM DOR

Os resultados dos estudos que avaliaram a farmacoterapia para dor demonstraram as complexas interações da analgesia relacionada à cannabis. Em relação aos estudos experimentais ou pré-clínicos, dois artigos são antagônicos e merecem ser citados. Em um estudo randomizado e duplo-cego com 15 voluntários sadios, foram testados os efeitos da cannabis fumada (baixa, média, ou altas doses vs placebo inativo) na resposta de dor induzida por capsaicina intradérmica. Os resultados indicaram uma diminuição significativa da dor com a dose média de maconha e um aumento significativo da dor com a dose alta. Não foram observadas diferenças com a dose baixa de maconha, e não houve efeito sobre a área de hiperalgesia em qualquer dose. Os autores concluíram que provavelmente existe uma pequena janela terapêutica de analgesia para a maconha fumada[36].

Existem múltiplos estudos clínicos randomizados e bem construídos sobre a eficácia da cannabis na terapia da dor (**Figura 2**). Uma recente revisão sistemática com metanálise de canabinoides examinou 28 RCTs com 2454 portadores de dor crônica revelou que, em comparação com placebo, eles eram associados a uma maior diminuição na sensação de dor e uma maior redução média na Escala Numérica Visual (ENV). Os autores concluíram que havia uma evidência moderada para apoiar o uso de canabinoides para o tratamento da dor crônica. Nesta revisão, a neuropatia era o diagnóstico mais comumente citado como causa da dor crônica. A maioria dos estudos o extrato da planta como fonte dos canabinoides. Apenas 5 dos 28 estudos avaliou os efeitos da cannabis fumada ou vaporizada e além disso, os canabinoides foram associados com um risco aumentado de eventos adversos a curto prazo, incluindo eventos adversos graves, em comparação com o placebo38. Mais recentemente, um RCT utilizando a cannabis vaporizada em 42 pacientes com dor neuropática central devido à lesão medular, encontrou uma redução não dose-dependente da ENV de dor. Estes autores concluíram que pesquisas adicionais são necessárias para avaliar como as interações entre os sistemas canabinoides podem influenciar a resposta analgésica[37].

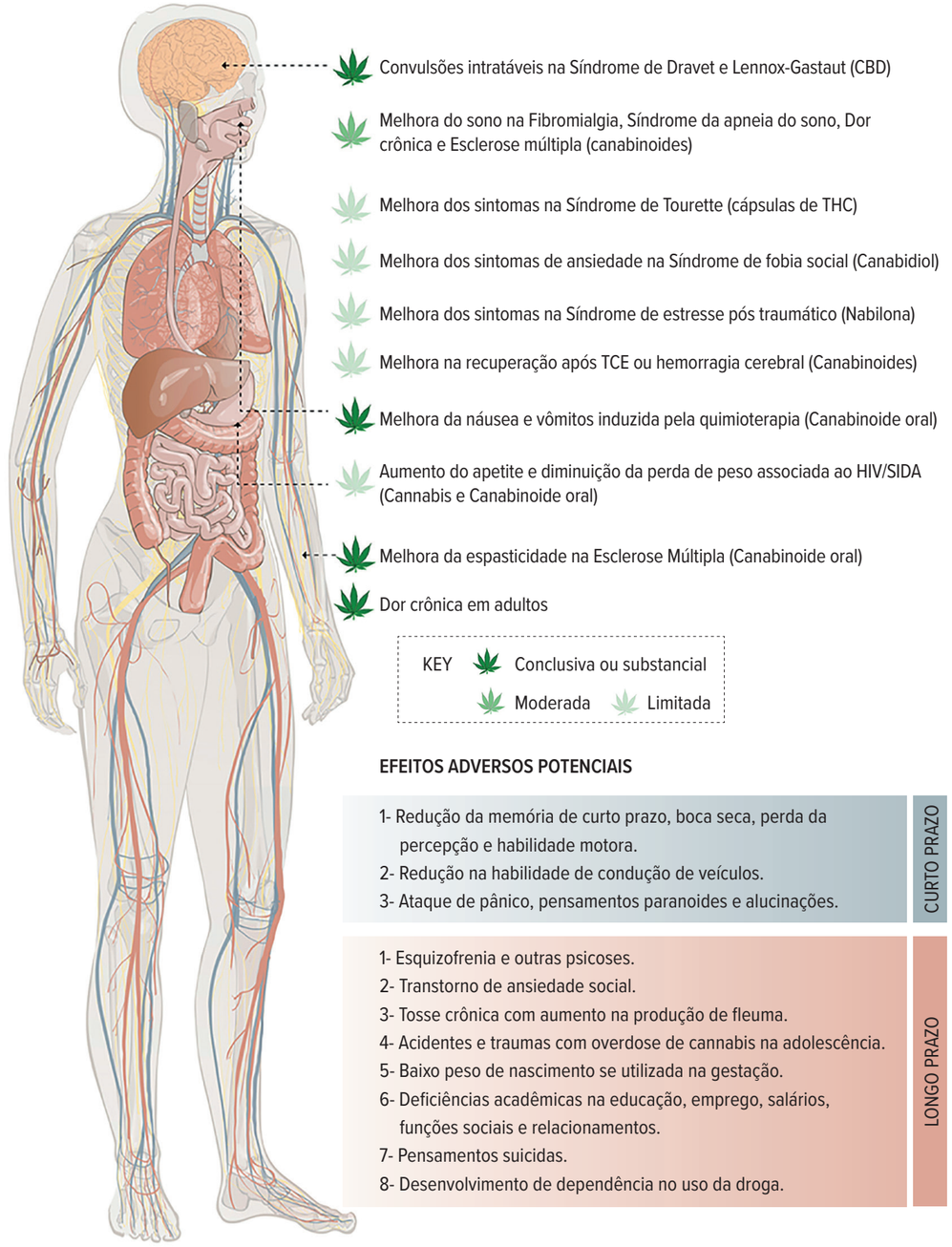
No contexto da dor aguda, os agonistas dos receptores de canabinoides podem aumentar os efeitos antinociceptivos de opioides em modelos pré-clínicos, sugerindo que os agonistas canabinoides são poupadores de opioides e podem impedir o aparecimento do fenômeno de tolerância à morfina. No contexto de tratamento da dor aguda, uma revisão sistemática recente com sete RCT's em dor pós-operatória, incluindo 611 pacientes, encontrou que em cinco estudos, os canabinoides proporcionaram uma analgesia equivalente ao placebo; em

Tabela 1: Efeitos colaterais mais importantes dos canabinoides

SISTEMA NERVOSO CENTRAL
Euforia
Ansiedade
Pânico
Paranoia
Psicose
Sedação
Tontura
Sonolência
Depressão
Ataxia
Distúrbios visuais / auditivos?
Astenia
Possíveis efeitos cognitivos
SISTEMA CARDIOVASCULAR
Taquicardia
Hipotensão postural
Palpitações
Vasodilatação (rubor, olhos vermelhos)
Aumento do risco de infarto do miocárdio dentro de uma hora de uso
RESPIRATÓRIO (SE FUMADO)
Bronquite / doença pulmonar obstrutiva crônica / infecção pulmonar
OUTROS SISTEMAS
Boca seca
Dor de cabeça
Dor abdominal / inchaço
Síndrome da hiperemese canabinoide

Referência[35]: Adaptado de Clark AJ, Lynch ME, Ware M, Beaulieu P, McGilveray IJ, Gourlay D. Guidelines for the use of cannabinoid compounds in chronic pain. Pain Res Manag 2005; 10 Suppl A: 44A-6A.

Figura 2: **Evidências para o uso de cannabis em medicina**


Convulsões intratáveis na Síndrome de Dravet e Lennox-Gastaut (CBD)
Melhora do sono na Fibromialgia, Síndrome da apneia do sono, Dor crônica e Esclerose múltipla (canabinoides)
Melhora dos sintomas na Síndrome de Tourette (cápsulas de THC)
Melhora dos sintomas de ansiedade na Síndrome de fobia social (Canabidiol)
Melhora dos sintomas na Síndrome de estresse pós traumático (Nabilona)
Melhora na recuperação após TCE ou hemorragia cerebral (Canabinoides)
Melhora da náusea e vômitos induzida pela quimioterapia (Canabinoide oral)
Aumento do apetite e diminuição da perda de peso associada ao HIV/SIDA (Cannabis e Canabinoide oral)
Melhora da espasticidade na Esclerose Múltipla (Canabinoide oral)
Dor crônica em adultos
KEY
Conclusiva ou substancial
Moderada
Limitada
EFEITOS ADVERSOS POTENCIAIS
1- Redução da memória de curto prazo, boca seca, perda da percepção e habilidade motora.
2- Redução na habilidade de condução de veículos.
3- Ataque de pânico, pensamentos paranoides e alucinações.
CURTO PRAZO
1- Esquizofrenia e outras psicoses.
2- Transtorno de ansiedade social.
3- Tosse crônica com aumento na produção de fleuma.
4- Acidentes e traumas com overdose de cannabis na adolescência.
5- Baixo peso de nascimento se utilizada na gestação.
6- Deficiências acadêmicas na educação, emprego, salários, funções sociais e relacionamentos.
7- Pensamentos suicidas.
8- Desenvolvimento de dependência no uso da droga.
LONGO PRAZO

Referência[38]: Adaptado de Connelly D. A quick guide to medical cannabis. Pharmac j. july 2018;301: 7915

um único estudo a analgesia fornecida foi superior ao placebo e em um estudo os canabinoides forneceram uma analgesia inferior àquela fornecido pelo placebo. Nenhum efeito analgésico aditivo ou sinérgico foi observado quando os canabinoides foram utilizados em combinação com os opioides. Em cinco dos sete estudos, alguns efeitos adversos foram mais frequentes no tratamento com canabinoides do que com o placebo ou o comparador ativo. Os autores concluíram os canabinoides não têm nenhum papel no tratamento da dor aguda[39].

Em uma excelente análise da literatura publicada em 2018, com uma síntese de 1085 artigos e 31 revisões sistemáticas, foram identificados 23 artigos para dor, 5 para espasticidade, 6 para náuseas e vômitos e 12 para eventos adversos. A metanálise para dor, com 15 RCT's na qual houve uma redução de pelo menos 30% na intensidade, encontrou um NNT (número necessário para tratar) de 11 com uma relação de risco (RR) de 1,37. Na análise de sensibilidade dos estudos foi encontrado que o tamanho das mostras e a duração do tratamento afetou as conclusões e, portanto, não foi encontrado nenhum benefício do uso. Uma metanálise de 4 RCT's encontrou uma melhora global da espasticidade (RR = 1,45 com NNT = 7), porém, quando os resultados foram positivos, para uma melhora de cerca de 30%, foi observado um NNT de 10. Uma metanálise de 7 RCT's para controle de náuseas e vômitos após a quimioterapia encontrou um RR de 3,60 com um NNT de 3. Os efeitos adversos foram a maior causa para encerrar o tratamento (número necessário causar dano – NNH variou de 8 a 22). Os eventos adversos individuais foram muito comuns, incluindo tonturas (NNH= 5), sedação (NNH= 5), confusão (NNH= 15) e dissociação (NNH= 20). O "sentir-se alto" foi relatado em 35% a 70% dos usuários. A evidência indica que os efeitos médicos mais consistentes dos canabinoides são os eventos adversos e além disso é importante reconhecer que a taxa de eventos adversos é, provavelmente, subnotificada[40].

EVIDÊNCIAS EM DOR CRÔNICA NÃO NEUROPÁTICA

Uma recente revisão sistemática demonstrou a superioridade agrupada de todos os medicamentos à base de cannabis para alívio de todos os tipos de dor não oncológica.[41] Vinte e quatro RCTs com 1. 334 pacientes eram elegíveis para metanálise. A maioria dos estudos analisados incluiu pacientes com dor neuropática. Uma análise posterior separando os estudos com dor não neuropática e não oncológica não foi executado. A revisão incluiu também estudos experimentais e procurou por estudos não publicados, portanto, a revisão superestimou a eficácia dos medicamentos à base de cannabis para essa finalidade específica. Além disso, existem muitas síndromes de dor crônica neuropática não oncológica para as quais não foi conduzido nenhum RCT com base em cannabis até hoje, como a síndrome do intestino irritável, a síndrome da bexiga dolorosa ou a síndrome de dor pélvica crônica. Não pode ser concluído, portanto, que os medicamentos à base de cannabis são eficazes para todos os tipos de dor crônica não neuropática. Esta conclusão é apoiada pelo achado de uma recente revisão sistemática com 27 ensaios de dor crônica, de que há evidência insuficiente de efetividade em populações com dor não neuropática[42].

EVIDÊNCIAS EM DOR NO CÂNCER

Estudos realizados na década de 1980 sugeriram um benefício do THC, entretanto os métodos desses estudos não atendem aos padrões atuais de um RCT. Apenas quatro estudos que atendem aos padrões atuais de RCTs foram conduzidos nos últimos 10 anos. Eles compararam o uso do nabiximol spray oral como terapia adjuvante a terapia medicamentosa convencional versus placebo. Os estudos incluíram 1.130 pacientes e duraram entre duas e nove semanas. Todos os estudos falharam em alcançar o endpoint primário (superioridade estatisticamente significativa sobre o placebo no alívio da dor de 30% ou mais ou redução média da intensidade da dor), entretanto para alguns endpoints secundários (sono, qualidade de vida, análise de resposta contínua da dor diária média), o nabiximol spray oral foi estatisticamente superior ao placebo[43,44,45,46].

EVIDÊNCIAS EM DOR CRÔNICA NEUROPÁTICA

Em uma revisão sistemática de cinco RCTs incluindo 178 pacientes com neuropatia do HIV (dois estudos), dor pós-traumática (um estudo) e dor neuropática periférica mista (dois estudos), o número

necessário para tratar (NNT) para o alívio da dor de 30% ou mais, foi de 6 [IC95%: 3- 13] para a cannabis medicinal. Os autores encontraram que a cannabis inalada pareceu fornecer alívio da dor a curto prazo para doenças neuropáticas crônicas. No entanto, a duração do estudo foi de um dia em dois estudos, cinco dias em um estudo e duas semanas em dois estudos. Nenhum dado sobre a eficácia da cannabis em períodos intermediários (13– 26 semanas) está disponível. Além disso, até 90% dos pacientes nos estudos incluídos possuíam uma experiência anterior com cannabis para uso recreativo[47].

A revisão sistemática produzida por Finnerup et al. em 2015 incluiu nove RCT's com duração de 3 semanas ou mais e 1110 pacientes (8 estudos com nabixinol spray oral um estudo com dronabinol oral). Os diagnósticos foram de polineuropatia periférica diabética (dois estudos), dor central na esclerose múltipla (três estudos), polineuropatias periféricas de diferentes origens (três estudos) e lesão medular (um estudo). O alívio da dor não foi estatisticamente significante e o NNH (abandono devido a eventos adversos) foi de 12 (95% IC: 9-20). Os autores deram uma recomendação fraca contra o uso de drogas à base de cannabis medicamentos para dor neuropática crônica[48].

A revisão sistemática de Petzke et al. (2016) incluiu 15 RCTs com duração de 2 semanas ou mais (até 15 semanas) com 1.519 participantes. Dez estudos usaram nabixinol spray oral, dois estudos utilizaram nabilona oral, dois estudos utilizaram cannabis medicinal inalada e um estudo dronabinol oral. Os diagnósticos foram polineuropatia periférica diabética (três estudos), dor central na esclerose múltipla (três estudos), dor periférica e central de diferentes etiologias (três estudos), polineuropatias periféricas de diferentes origens (dois estudos), lesão medular (um estudo), lesão de plexo (um estudo), polineuropatia induzida por quimioterapia (um estudo) e neuropatia por HIV (um estudo). Treze estudos controlados por placebo estavam disponíveis para metanálise. NNT para alívio da dor de 30% ou mais foi de 10 (IC 95%: 6 a 33) e o NNT foi 19 (13-37). A análise de subgrupos demonstrou que para a análise conjunta de todas as síndromes de dor neuropática, o nabiximol foi superior ao placebo para alívio da dor em 30% ou mais com um NNT de 12 (95% CI: 7-50)[47].

Nugent et al. produziu em 2017 uma metanálise que incluiu 13 RCT's com 735 pacientes com dor neuropática central ou periférica relacionada a várias condições clínicas. Os estudos testaram a cannabis fumada ou vaporizada, o nabiximol e o THC spray oral. As durações dos estudos variaram entre um dia e 13 semanas. Nove RCT's foram meta-analisados: a razão de risco para 30% ou mais de alívio da dor foi 1,43 (IC 95%: 1,16-1,88). Os autores concluíram que há evidências, ainda que de baixa intensidade, de que a cannabis pode a aliviar dor neuropática em alguns pacientes[49].

Uma recente revisão da Cochrane incluiu os mesmos estudos de Petzke et al., 2016 e um RCT recém-publicado de 16 semanas com 234 pacientes com dor neuropática central devido a esclerose múltipla com dronabinol por via oral. Dezesseis estudos com 1750 participantes foram incluídos com duração média de 2 a 26 semanas e compararam nabiximol spray oral (10 estudos), nabilona (dois estudos), cannabis herbácea inalada (dois estudos) e dronabinol (dois estudos) contra placebo (15 estudos) e um analgésico (codeína; um estudo). A qualidade do estudo foi baixa em dois estudos, moderada em 12 estudos e alta em dois estudos. Nove estudos estavam em alto risco de viés para o tamanho do estudo. Medicamentos à base de cannabis (26% dos participantes) foram superior ao placebo (21% dos participantes) na impressão geral de alteração do paciente (*Patient Global Impression of Change* - PGIC) com um alto índice de resposta para melhora ou melhora acentuada e um NNT de 11. Medicamentos à base de cannabis (39%) foram superiores ao placebo (33%) no alívio de 30% da dor ou mais com um NNT de 11. Mais participantes retiraram-se dos estudos devido a eventos adversos no grupo de medicamentos à base de cannabis (10% dos participantes) comparado com o placebo (5% dos participantes) com NNH de 25. Não houve diferença estatisticamente significativa entre os medicamentos à base de cannabis (7% dos participantes) e o placebo (5% dos participantes) na frequência de eventos adversos graves. Transtornos psiquiátricos ocorreram em 17% dos participantes usando medicamentos à base de cannabis e em 5% com placebo. Os autores concluíram que não havia evidência de alta qualidade sugerindo que qualquer medicamento à base de cannabis (seja a Cannabis herbácea, THC vegetal ou sintético (dronabinol, nabilona) e o nabiximol spray oral) tivesse valor no tratamento de pessoas com dor neuropática crônica. Os potenciais benefícios dos medicamentos à base de cannabis podem ser superados por seus efeitos deletérios potenciais[50].

Discussão final

Embora os efeitos farmacológicos da cannabis tenham sido explorados por quase 5.000 anos para uso medicinal, foi apenas durante as últimas décadas que as descobertas científicas foram feitas sobre canabinoides.

Os custos associados à dor crônica são maiores do que aqueles destinados ao câncer, doenças cardíacas e HIV combinados e para muitos pacientes, as intervenções atuais de controle da dor, incluindo os medicamentos, são insuficientes para proporcionar alívio adequado e estão associados a efeitos adversos à saúde individual e à sociedade. Nesse contexto, muitos pacientes com dor crônica estão se voltando para outras terapias, incluindo canabinoides. Como resultado da falta de uma opção de tratamento e sem a educação adequada para tal, os pacientes estão no momento sendo deixados sozinhos para decidir sobre qual produto usar, com que frequência e em que dose. As rápidas mudanças em torno do uso medicinal da cannabis terá um impacto considerável também nos profissionais de saúde, que atualmente recebem pouca ou nenhuma educação sobre as questões relacionadas à cannabis medicinal. É crucial que os profissionais de saúde obtenham formação adequada e que o estado monitorize a saúde do paciente quando a cannabis é prescrita.

Muitos dos ensaios clínicos que investigam a eficácia do canabinoides para alívio da dor foram realizados durante a década passada. Com base em revisões sistemáticas e metanálise podemos concluir que há moderada qualidade de evidência para apoiar o uso de canabinoides para tratar dor crônica, na qual a maioria dos estudos sugeriu que houve alívio do sintoma associado ao uso do fármaco. Estas associações, no entanto, não alcançaram significância estatística em todos os estudos para o sintoma dor, mas é interessante notar que vários ensaios também mostraram melhora de outros parâmetros de resultado como sono, rigidez muscular e espasticidade.

A cannabis, sem dúvida, desempenhará um papel importante na medicina da dor e cuidados paliativos nos próximos anos, mas ainda há obstáculos que impedem um sistema de acesso seguro para os pacientes. Um obstáculo notável reside no fato de que a cannabis ainda não é considerada um tratamento aprovado para qualquer condição pelas razões acima mencionadas. Ensaios clínicos de grande escala, controlados e randomizados, ainda são considerados como a primeira linha para provar a eficácia médica de um fármaco, porém são em grande parte inacessíveis a pesquisadores de cannabis por uma variedade de razões legítimas. Enquanto não podemos confiar apenas em depoimentos de especialistas e relatos de casos para tornar mais amplas as alegações sobre os produtos recém-sintetizados, historicamente o perfil segurança da planta cannabis poderia ser utilizado para produzir dados a partir de outros estudos clínicos mais admissíveis para formular diretrizes de prática clínica confiáveis.

Referências bibliográficas

1. ElSohly MA, Gul W. Constituents of cannabis sativa. In: Pertwee RG, editor. Handbook of Cannabis. Oxford: Oxford University Press; 2014 .
2. Fankhauser M. Chapter 4: history of cannabis in Western medicine. In: Grotenhermen F, Russo R, editors. Cannabis and cannabinoids: pharmacology, toxicology

and therapeutic potential. New York: The Haworth Integrative Healing Press; 2002. p. 37–51.
3. Watson SJ, Benson JA Jr, Joy JE. Marijuana and medicine: assessing the science base: a summary of the 1999 Institute of Medicine report. Arch Gen Psychiatry 2000;57(6):547–52.
4. Substance Abuse and Mental Health Services Administration. Results from the 2015 national survey on drug use and health: detailed tables. Center for Behavioral Health Statistics and Quality: Rockville, MD, 2016.
5. Häuser W, Petzke F, Fitzcharles MA. Efficacy, tolerability and safety of cannabis-based medicines for chronic pain management - An overview of systematic reviews. Eur J Pain 2018;22:455–70.
6. Loflin M, Earleywine M. No smoke, no fire: What the initial literature e suggests regarding vapourized cannabis and respiratory risk. Can J Respir Ther 2015; 51:7.
7. van der Pol, Liebregts N, Brunt T, van Amsterdam J, de Graaf R, et al. Cross-sectional and prospective relation of cannabis potency, dosing and smoking behaviour with cannabis dependence: an ecological study. Addiction 2014; 109:1101.
8. Crippa JA, Lacerda ALT, Amaro E, Busato Filho, G, Zuardi AW, et al. Efeitos cerebrais da maconha: resultados dos estudos de neuroimagem. Rev Bras Psiq 2005;27(1):70–8.
9. Maykut MO. Health consequences of acute and chronic marijuana use. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry 1985; 9:209–238.
10. Hernandez M, Birnbach DJ, Van Zundert AA. Anesthetic management of the illicit-substance-using patient. Curr Opin Anaesthesiol 2005 Jun;18(3):315-24.
11. Grotenhermen F. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of cannabinoids. Clin Pharmacokinet 2003; 42:327.
12. McGilveray IJ. Pharmacokinetics of cannabinoids. Pain Res Manag 2005; 10 Suppl A:15A.
13. Pertwee RG. Targeting the endocannabinoid system with cannabinoid receptor agonists: pharmacological strategies and therapeutic possibilities. Philos Trans R Soc Lond B, Biol Sci 2012 dez;367(1607):3353–63.
14. Marco EM, Laviola G. The endocannabinoid system in the regulation of emotions throughout lifespan: a discussion on therapeutic perspectives. J Psychopharmacol 2012;26(1):150–63.
15. Aizpurua-Olaizola O, Elezgarai I, Rico-Barrio I, Zarandona I, Etxebarria N, et al. Targeting the endocannabinoid system: future therapeutic strategies. Drug Discov Today 2017;22(1):105-110.
16. S Johnson, EF Domino. Some cardiovascular effects of marihuana smoking in normal volunteers. Clin Pharmacol Ther 1971;12:762e768.
17. G Kunos, Z Jarai, S Batkai, Goparaju SK, Ishac EJ, et al., Endocannabinoids as cardiovascular modulators, Chem Phys Lipids 2000 nov;108(1-2):159-68.
18. Mukamal KJ, Maclure M, Muller JE, Mittleman MA. An exploratory prospective study of marijuana use and mortality following acute myocardial infarction. Am Heart J 2008;155:465.
19. Frost L, Mostofsky E, Rosenbloom JI, Mukamal KJ, Mittleman MA. Marijuana use and long-term mortality among survivors of acute myocardial infarction. Am Heart J 2013; 165:170.
20. Pacher P, Steffens S, Haskó G, Schindler TH, Kunos G. Cardiovascular effects of marijuana and synthetic cannabinoids: the good, the bad, and the ugly. Nat Rev Cardiol 2018 Mar;15(3):151-166.
21. Rumalla K, Reddy AY, Mittal MK. Recreational marijuana use and acute ischemic stroke: A population-based analysis of hospitalized patients in the United States. J Neurol Sci 2016; 364:191.
22. Lawson TM, Rees A. Stroke and transient ischemic attacks in association with substance abuse in a young man. Postgrad Med 1996;72:692-93.
23. Hoffmann D, Brunnemann KD, Gori GB, Wynder EL. On the carcinogenicity of marijuana smoke. Recent Adv Phytochem 1975;9;63-68.
24. Roth MD, Arora A, Barsky SH, Kleerup EC, Simmons M, et al., Airway inflammation in young marijuana and tobacco smokers. Am J Respir Crit. Care Med 1998 Mar;157(3 Pt1):928-37.
25. Starzer MSK, Nordentoft M, Hjorthøj C. Rates and Predictors of Conversion to Schizophrenia or Bipolar Disorder Following Substance-Induced Psychosis. Am J Psychiatry 2018;175:343.
26. Moore TH, Zammit S, Lingford-Hughes A, Barnes TR, Jones PB, et al. Cannabis use and risk of psychotic or affective mental health outcomes: a systematic review. Lancet 2007 Jun;370(9584):319-28.
27. Mustonen A, Niemelä S, Nordström T, Murray GK, Mäki P, et al. Adolescent cannabis use, baseline prodroma symptoms and the risk of psychosis. Br J Psychiatry 2018 Ap; 212(4):227-233.
28. Flisberg P, Paech MJ, Shah T, Ledowski T, Kurowski I, et al. Induction dose of propofol in patients using cannabis, Eur J Anaesthesiol 2009;26:192-195.
29. Dickerson SJ. Cannabis and its effect on anesthesia. AANAJ 1980;48:526-528.
30. Russo EB. Cannabinoids in the management of difficult to treat pain, Therapeut Clin Risk Manag 2008;4(1):245-59.
31. Bauer F, Donohoo W, Tsai A, Silveira L, Hollis H, et al. Marijuana use and outcomes in the bariatric population. Surg Obes Relat Dis 2016;12(7):123.
32. Karam K, Abbasi S, Khan FA. Anaesthetic consideration in a cannabis addict. J Coll Physicians Surg Pak 2015 Apr;25 Suppl1:S2-3.
33. Twardowski MA, Link MM, Twardowski NM. Effects of Cannabis Use on Sedation Requirements for Endoscopic Procedures. J Am Osteopath Assoc 2019;119(5):307-311.

34. Jefferson DA, Harding HE, Cawich SO, Jackson-Gibson A. Postoperative Analgesia in the Jamaican Cannabis User. J Psycho Drugs 2013 Jul-Aug;45(3):227-32.
35. Clark AJ, Lynch ME, Ware M, Beaulieu P, McGilveray IJ, et al. Guidelines for the use of cannabinoid compounds in chronic pain. Pain Res Manag 2005;10 Suppl A:44A-6A.
36. Wallace M, Schulteis G, Atkinson JH, Wolfson T, Lazzaretto D, et al. Dose-dependent effects of smoked cannabis on capsaicin-induced pain and hyperalgesia in healthy volunteers. Anesthesiology 2007 Nov;107(5):785–96.
37. Wilsey BL, Deutsch R, Samara E, Marcotte TD, Barnes AJ, et al. A preliminary evaluation of the relationship of cannabinoid blood concentrations with the analgesic response to vaporized cannabis. J Pain Res 2016 Aug;9:587–98.
38. Connelly D. A quick guide to Medical cannabis. Pharmac J 2018 Jul;301: 7915
39. Stevens AJ, Higgins MD. A systematic review of the analgesic efficacy of cannabinoid medications in the management of acute pain. Acta Anaesthesiol Scand 2017 Mar;61(3):268-280.
40. Allan GM, Finley CR, Ton J, Perry D, Ramji J, et al. Systematic review of systematic reviews for medical cannabinoids: Pain, nausea and vomiting, spasticity, and harms. Can Fam Physician 2018 Feb;64(2):e78-e94.
41. Aviram J, Samuelly-Leichtag G. Efficacy of cannabis-based medicines for pain management: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Pain Physician 2017:20(6):E755–E796.
42. Nugent SM, Morasco BJ, O'Neil ME, Freeman M, Low A, et al. The effects of cannabis among adults with chronic pain and an overview of general harms: A systematic review. Ann Intern Med 2017 Sep;167(5):319–31.
43. Fallon MT, Albert Lux E, McQuade R, Rossetti S, Sanchez R, et al. Sativex oromucosal spray as adjunctive therapy in advanced cancer patients with chronic pain unalleviated by optimized opioid therapy: Two double-blind, randomized, placebo-controlled phase 3 studies. Br J Pain 2017 Aug;11(3):119–33.
44. Johnson JR, Burnell-Nugent M, Lossignol M. Multicenter, double-blind, randomized, placebo-controlled, parallelgroup study of the efficacy, safety, and tolerability of THC:CBD extract and THC extract in patients with intractable cancer-related pain. J Pain Symptom Manage 2010 Feb;39(2):167–79.
45. Portenoy RK, Ganae-Motan ED, Allende S, Yanagihara R, Shaiova L, et al. Nabiximols for opioid-treated cancer patients with poorly-controlled chronic pain: A randomized, placebo-controlled, graded dose trial. J Pain 2012 May; 13(5);438–49.
46. Mücke M, Carter C, Cuhls H, Prüß M, Radbruch L, et al. Cannabinoids in palliative care: Systematic review and meta-analysis of efficacy, tolerability and safety. Schmerz 2016;30:25–36.
47. Petzke F, Enax-Krumova EK, Häuser W. Efficacy, tolerability and safety of cannabinoids for chronic neuropathic pain: A systematic review of randomized controlled studies. Schmerz 2016;30:62–88.
48. Finnerup NB, Attal N, Haroutounian S, McNicol E, Baron R, et al. Pharmacotherapy for neuropathic pain in adults: A systematic review and meta-analysis. Lancet Neurology 2015;14:162–73.
49. Nugent SM, Morasco BJ, O'Neil ME, Freeman M, Low A, et al. The effects of cannabis among adults with chronic pain and an overview of general harms: A systematic review. An Int Med 2017;167:319–31.
50. Mücke M, Philipps T, Radburch L, Petzke F, Häuser W. Cannabis-based medicines for chronic neuropathic pain in adults. Cochrane Database Systematic Review 2018;3;CD012182.

CAPÍTULO 38

Analgesia regional para o tratamento da dor

Hideki Hyodo
Thiago Ramos Grigio
Marcelo Vaz Perez
Rafael Reis Di Tommaso

Introdução

O uso da escada analgésica proposta pela Organização Mundial de Saúde em 1986 e 1997 pode tratar a dor em até 90% dos pacientes[1-3]. Entretanto, às vezes é insuficiente para tratar a dor intensa ou condições específicas. A escada analgésica não contempla medidas mais invasivas. Sendo assim, diversos autores sugerem um 4º ou 5º degrau para o tratamento da dor: bloqueios intervencionistas[2-8].

Algumas indicações para anestesia regional incluem:

- Cefaleia cervicogênica;
- Dor muscular;
- Dor lombar;
- Dor neuropática;
- Dor mediada pelo simpático;
- Dor de difícil controle;
- Bloqueios neurolíticos.

Previamente, os bloqueios regionais eram realizados somente guiado por localização anatômica. Atualmente, o uso da ultrassonografia e radioscopia permitiu bloqueios regionais com maior sucesso e menos complicações. O ultrassom (US) tem como vantagem não utilizar radiação ionizante. É portátil,

não necessitando ser realizada apenas em centro cirúrgico, podendo ser transportado em diversos setores do hospital. Além disso, é possível identificar vasos sanguíneos. A radioscopia deve ser realizada no centro cirúrgico com equipamento de grande porte. O uso do contraste pode ser utilizado para confirmação do posicionamento correto da agulha, tendo como desvantagem a não visualização de vasos.

Anestesia regional na sala de emergência

É essencial o correto manejo da dor aguda. Dor aguda tratada incorretamente pode evoluir com cronificação da dor. Por isso, a anestesia regional na sala de emergência é útil para o controle de dor aguda e redução da necessidade de opioides. Pode ser realizada em diversos cenários:

- Infiltração tecidual;
- Fraturas;
- Redução incruenta de fraturas;
- Bloqueio de nervos periféricos;
- Drenagem de tórax.

As vantagens dos bloqueios nesse setor hospitalar incluem:

- Redução da necessidade de opioides;
- Melhor qualidade no tratamento da dor;
- Bloqueio da transmissão da dor localmente (menos efeitos colaterais quando comparado com uso de medicações);
- Redução da necessidade de sedação do paciente;

Risco de complicações

As complicações incluem o risco de lesão nervosa, intoxicação por anestésicos locais e diagnóstico tardio de síndrome compartimental. Para reduzir o risco de lesões nervosas, sugere-se o uso de estimulador de nervos, US e dispositivo que afere pressão da injeção da solução. Dor de forte intensidade ao injetar o anestésico local é fator preditor de que a injeção está ocorrendo dentro do nervo. Além disso, deve-se respeitar a dose tóxica de cada anestésico local, evitando intoxicação neurológica e cardiovascular.

Contra-indicação

CONTRAINDICAÇÃO ABSOLUTA

- Recusa do paciente;
- Infecção no local da punção.

CONTRAINDICAÇÃO RELATIVA

- Bloqueios profundos em locais não compressíveis em pacientes com distúrbios de coagulação;
- Dano neurológico preexistente[9].

Bloqueios simpáticos

Existem síndromes dolorosas (dor neuropática, dor vascular e dor visceral) que são mediadas em partes pelo sistema nervoso autônomo simpático. Dessa forma, o gânglio simpático é alvo dos anestésicos locais para bloquear a transmissão da dor mediada pelo simpático. Por exemplo, na síndrome complexa de dor regional (SCDR), a dor pode ser perpetuada por meio do sistema autonômico simpático. Dessa forma, o bloqueio do sistema simpático pode aliviar a dor do paciente. Se a SCDR estiver localizada no membro superior, é possível realizar o bloqueio do gânglio estrelado e se estiver localizada no membro inferior, o bloqueio simpático lombar pode ser realizado[10].

BLOQUEIO DO GÂNGLIO ESTRELADO

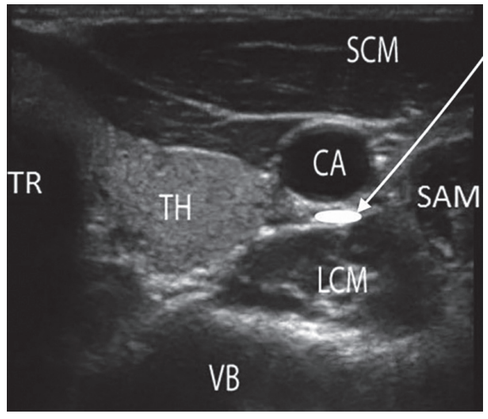
O gânglio estrelado é responsável pela inervação simpática da cabeça, região cervical e membros superiores. É formado pelo plexo simpático cervical inferior e torácico superior em 80% das pessoas e localiza-se entre a base do processo transverso da 7ª vértebra cervical e o colo primeira costela.

Indicação: dor mediada pelo sistema nervoso simpático em membro superior

O paciente deve ser posicionado em posição supina com uma leve extensão e com a boca entreaberta (para relaxar a musculatura cervical). O transdutor linear deve ser posicionado no nível da cartilagem cricoide, sendo visualizado as seguintes estruturas: traqueia, tireoide, corpo vertebral, músculo *longus colli*, fáscia pré-vertebral e artéria carótida. A injeção do anestésico local deve ocorrer sob a fáscia pré-vertebral superficial ao músculo *longus colli*. (**Figura 1**)

Efeitos colaterais: Síndrome de Horner, lesão do plexo braquial, nervo frênico, nervo laríngeo recorrente, perfuração da traqueia/esôfago, injeção intravascular ou intratecal e pneumotórax[10,11].

Figura 1: **Imagem ultrassonográfica para realização do bloqueio do gânglio estrelado - Legenda (seta: local onde deve ser depositado o anestésico local; TR: traquéia; TH: tireóide; VB: vértebra; SCM: músculo esternocleidomastóideo; SAM: músculo escaleno anterior; CA: artéria carótida; LCM: músculo longus colli)**



Bloqueios neurolíticos

O bloqueio neurolítico é a destruição direcionada de um nervo, plexo nervoso, ou gânglio autonômico simpático por meio da degeneração walleriana do axônio do nervo distal a lesão. O termo neuroablação é utilizado com frequência para descrever a interrupção física da dor, seja por meios químicos, tais como bloqueios neurolíticos, térmicos, através da ablação por radiofrequência[12] ou crioablação[13], e de procedimentos cirúrgicos.

A administração neuroaxial de agentes químicos foi amplamente utilizada no passado para a neurólise no início do século XX. Nas décadas de 80 e 90, houve a produção de vários trabalhos científicos e revisões sistemáticas que apoiavam o uso de bloqueios neurolíticos com uso de agentes

químicos. Mas devido a seus efeitos colaterais, atualmente está restrito para casos de dores excruciantes em oncologia ou nos casos de câncer de pâncreas na fase inicial, pois leva a aumento de sobrevida e qualidade de vida. Os agentes químicos mais utilizados para esses procedimentos são o álcool e o fenol e os efeitos em geral duram de três a seis meses.[14,15]

Bloqueios de nervos periféricos

Os bloqueios de nervos periféricos são realizados para fornecer uma anestesia e/ou analgesia para procedimentos cirúrgicos ou para os casos de controle da dor aguda ou crônica.

A ultrassonografia é a primeira modalidade de diagnóstico por imagem a ser amplamente utilizada na prática da anestesia regional e no tratamento da dor aguda e crônica. A ultrassonografia fornece imagens em tempo real que ajudam a definir a anatomia regional individual, orientar o avanço da agulha com precisão e garantir adequada distribuição do anestésico local, otimizando a eficácia e segurança dos bloqueios periféricos. Os nervos periféricos dos membros superiores e inferiores são particularmente passíveis de exame ultrassonográfico dada a sua localização superficial na grande maioria dos casos. As pequenas distâncias a partir da pele tornam possível a visualização desses nervos com transdutores lineares de alta frequência (10-15 MHz), que proporcionam imagens de alta resolução[16].

BLOQUEIOS DO MEMBRO SUPERIOR

Para a realização dos bloqueios de membro superior, é clinicamente importante o conhecimento do plexo braquial, pois irá determinar a inervação motora e sensitiva da região cutânea a ser bloqueada para determinado ato cirúrgico, bem como servirá de guia para uma suplementação anestésica, se necessária. Conhecer a inervação motora nos bloqueios do plexo braquial guiado por neuroestimulação é importante para avaliar a eficácia do bloqueio[17].

A abordagem para os bloqueios do plexo braquial é basicamente dividida em quatro pontos anatômicos: interescalênica, supraclavicular, infraclavicular e axilar. Além disso, é possível realizar o bloqueio periférico de nervos do membro superior.

Bloqueio interescalênico

O bloqueio do plexo braquial na via interescalênica é realizado na fenda natural entre os músculos escaleno médio e anterior, no nível de suas raízes e troncos. Consequentemente, muitas vezes não anestesia de forma satisfatória o tronco inferior, devido à sua posição mais profunda[18].

Indicação: cirurgias de ombro e da porção proximal dos membros superiores.

A identificação da região pode ser feita através de neuroestimulação, US ou combinadas. Dentre os eventos adversos atribuídos a esse bloqueio, destacam-se a rouquidão transitória e a síndrome de Horner, devido à proximidade da cadeia simpática cervical e do nervo laríngeo recorrente, além de paralisia do nervo frênico com consequente paralisia diafragmática ipsilateral nos bloqueios com volume superior a 20mL[19].

Para o bloqueio interescalênico guiado por US é necessário transdutor linear de alta frequência. Com o paciente em decúbito dorsal e com cabeça rodada para o lado contralateral, coloca-se o probe no nível da cartilagem cricoide em um plano sagital oblíquo. Nesse corte, no nível de C6, os troncos ou as raízes nervosas aparecem entre os músculos escalenos anterior e médio como estruturas ovais hipoecoicas[20]. (**Figura 2**)

Volume do anestésico local: são necessários entre 10 a 15 mL

Bloqueio do nervo mediano

Indicação: analgesia da região palmar do dedo indicador, dedo médio e parte do dedo anular.

O nervo mediano localiza-se medialmente à artéria braquial e corre em direção ao punho. Pode ser facilmente visualizado colocando o transdutor do US no antebraço, identificando uma estrutura

Figura 2: **Posicionamento do transdutor do ultrassom para realização do bloqueio interescalênico e imagem ultrassonográfica do plexo braquial - Legenda (setas: plexo braquial; MEA: músculo escaleno anterior; MEM: músculo escaleno médio; MECM: músculo esternocleidomastóideo)**

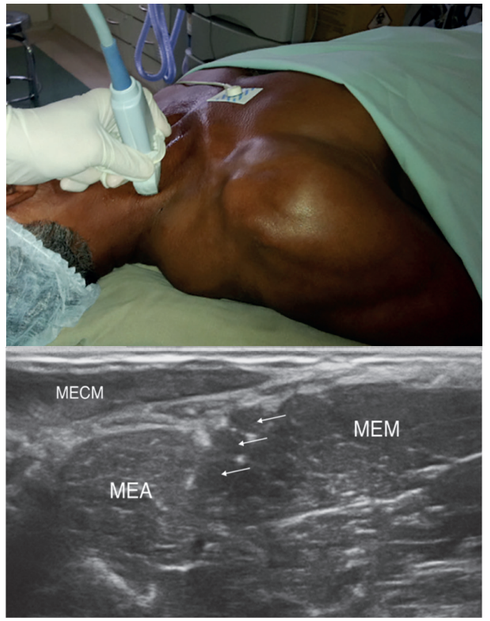
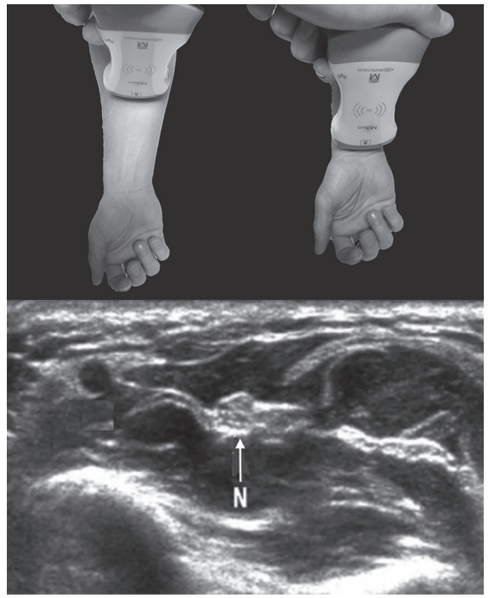


Figura 3: **Nervo mediano pode ser encontrado em todo o trajeto no antebraço desde sua região proximal até distal e imagem ultrassonográfica do nervo mediano - Legenda (N: nervo mediano)**



hiperecoica com aparência de favo de mel. Pode ser visualizado em todo o seu trajeto até o punho. Dessa forma, pode ser realizado o bloqueio em qualquer região do antebraço[21]. (**Figura 3**)

Volume do anestésico local: geralmente 2 a 5 mL é suficiente para banhar todo o nervo

Bloqueio do nervo radial

O bloqueio pode ser realizado distal e lateral ao braço, próximo ao cotovelo. O nervo é identificado como estrutura hiperecoica.

O transdutor deve ser colocado transversalmente na face anterolateral do braço distal, cerca de 5cm acima do sulco do cotovelo. Para visualizar mais fácil o nervo, deslize o probe para cima e para baixo, procurando identificar a estrutura[22]. (**Figura 4**)

Volume do anestésico local: cerca de 5mL é o suficiente para banhar o nervo.

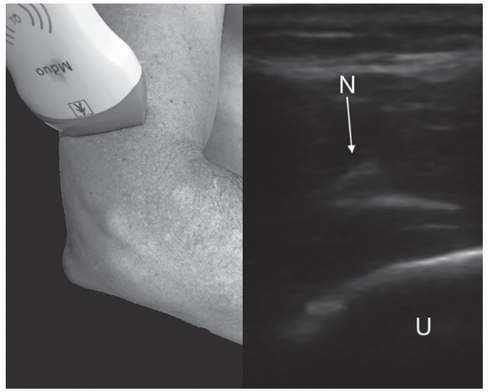
Bloqueio do nervo supraescapular

Indicação: permite analgesia para dores agudas ou crônicas do ombro.

Nesse bloqueio, o paciente é posicionado sentado. Solicita-se que o paciente segure o outro ombro com o cotovelo fletido. Posicionar o probe linear ao longo da borda superior da espinha da escápula. O local da deposição do anestésico local deve ser na fossa supraescapular, abaixo do ligamento transverso supraescapular. O nervo supraescapular é dificilmente localizado nesta região pois sua localização é profunda, dificultando a imagem pelo US. No entanto, localiza-se a artéria supraescapular que está próxima ao nervo. (**Figura 5**) Depois de identificar a artéria supraescapular, introduz-se a agulha em plano sagital. O estimulador de nervo pode ser utilizado em conjunto para identificar a resposta motora de rotação externa do ombro[23].

Volume do anestésico local: cerca de 10 mL ao redor da artéria.

Figura 4: **Posicionamento do transdutor para realização do bloqueio do nervo radial e imagem ultrassonográfica do nervo radial - Legenda (N: nervo radial; U: úmero)**



BLOQUEIOS DO MEMBRO INFERIOR

Bloqueio do nervo cutâneo lateral da coxa (ncfl)

Indicação: analgesia pós-operatória para cirurgia de quadril, meralgia parestésica, biópsia muscular coxa proximal lateral.

O NCFL é um nervo puramente sensitivo que, emerge da borda lateral do músculo psoas maior e atravessa o músculo ilíaco, passando atrás ou através do ligamento inguinal, variavelmente, medial à espinha ilíaca anterosuperior (normalmente 1 cm) ou através do músculo sartório na coxa, dividindo-se em ramos anterior e posterior. O ramo anterior torna-se superficial e une-se com ramos cutâneos da divisão anterior do nervo femoral e do infrapatelar do nervo safeno, formando o plexo patelar. O ramo posterior supre a pele na face lateral do trocanter maior até o 2/3 distal da coxa e ocasionalmente, a pele na região glútea. Pode acometer até a região maleolar[24]. O NCFL tem um trajeto altamente variável, portanto, a utilização do US para orientação do bloqueio deste nervo leva a uma taxa de sucesso muito maior em comparação a abordagens guiadas pela localização anatômica.

A visualização do NCFL pelo US está na **figura 6**. O probe é posicionado abaixo e paralelo à linha inguinal, identifica-se a artéria femoral e desloca-se lateralmente sobre o músculo sartório (S) até o tensor da fáscia lata (TFL), neste ponto identifica-se pele, subcutâneo, fáscia lata, músculo sartório e tensor da fáscia lata, inferiormente o reto femoral (F). Lateralmente ao músculo sartório localiza-se o NCLF.

Volume do anestésico local: cerca de 5mL.

Figura 5: **Posicionamento do transdutor do ultrassom para o bloqueio do nervo supraescapular e imagem ultrassonográfica do nervo supraescapular - Legenda (A: artéria supraescapular (no ultrassom a imagem será pulsátil), LTS: ligamento transverso supraescapular)**

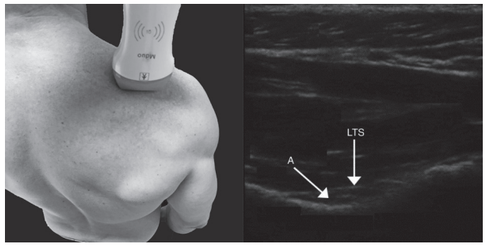
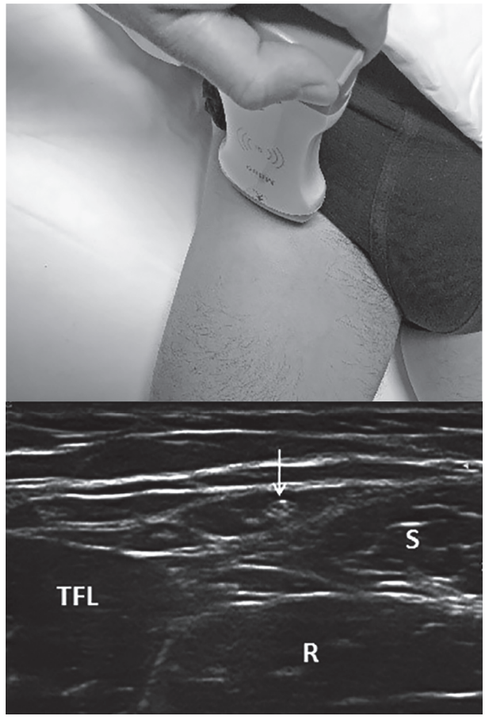


Figura 6: **Posicionamento do transdutor do ultrassom para o bloqueio do nervo cutâneo lateral da coxa e imagem ultrassonográfica do nervo cutâneo femoral lateral da coxa - Legenda (seta: nervo cutâneo femoral lateral da coxa, S: músculo sartório, TFL: tensor da fáscia lata, R: músculo reto femoral)**



Bloqueio do nervo femoral

Indicação: analgesia para fratura de quadril, fêmur, patela, tendão do quadríceps e cirurgia do joelho

O nervo femoral é essencialmente motor (cerca de 80%). Portanto é possível localizá-lo por meio de estimulador de nervo periférico ou US. Como método mnemônico para localização deste nervo é usada a sigla NAV (nervo-artéria-veia), de lateral para medial.

O posicionamento do probe linear é ao longo da prega inguinal. O transdutor do US é então colocado para identificar a artéria femoral (pulsátil, circular e não compressível com o probe) e deve ser então deslocado lateralmente, mantendo a artéria femoral visível no aspecto mediano da tela. Muitas vezes é mais fácil identificar o nervo femoral quando visualizado mais proximalmente ao lado da artéria femoral comum, em vez de mais distal a ramificação da artéria femoral profunda. O nervo apresenta-se como uma estrutura hiperecoica oval achatada visto lateral a artéria femoral[25]. (**Figura 7**)

Volume do anestésico local: cerca de 10mL.

Bloqueio do nervo obturatório

Indicação: alívio das contrações musculares adutoras dolorosas, analgesia para cirurgia de joelho como reconstrução do ligamento cruzado anterior

Esta é uma abordagem considerado de nível técnico intermediário. Devido à profundidade e à pouca espessura do nervo, tornando sua visualização e da agulha do bloqueio mais difícil que nos bloqueios superficiais, a combinação com a neuroestimulação é muito útil para confirmar a identificação do nervo.

O transdutor linear é apropriado para a realização deste bloqueio. A colocação de probe é realizada diretamente abaixo do ligamento inguinal para a visualização da artéria e veia femoral. O transdutor deve então ser movido no sentido medial e ligeiramente caudal, mantendo sua posição horizontal. O nervo obturatório localiza-se entre os músculos pectíneo, adutor longo, adutor breve e adutor magno. O ramo anterior do nervo obturatório encontra-se em uma camada fascial entre os músculos pectíneo, adutor longo e adutor breve. O ramo posterior situa-se entre os músculos adutor breve e adutor magno. Movendo o transdutor lateralmente visualizam-se os músculos pectíneo e, em seguida, os adutores. Em ambos os casos (nos ramos anterior e posterior), o nervo obturatório é visto muitas vezes como uma estrutura hiperecoica, embora, às vezes, só os planos fasciais possam ser visualizados. (**Figura 8**) Quando os nervos não são visualizados nessa região, a solução deve ser injetada entre os músculos, de forma que não ocorra injeção intramuscular mas sim, intermuscular. Na ultrassonografia, confirma-se o local correto da solução quando os dois músculos

Figura 7: **Posicionamento do transdutor do ultrassom para o bloqueio do nervo femoral e imagem ultrassonográfica do nervo femoral - Legenda (FI: fáscia ilíaca, FL: fáscia lata, FN: nervo femoral, FA: artéria femoral, FV: veia femoral, PM: músculo pectíneo, Linha amarela: direcionamento/ posicionamento da agulha)**

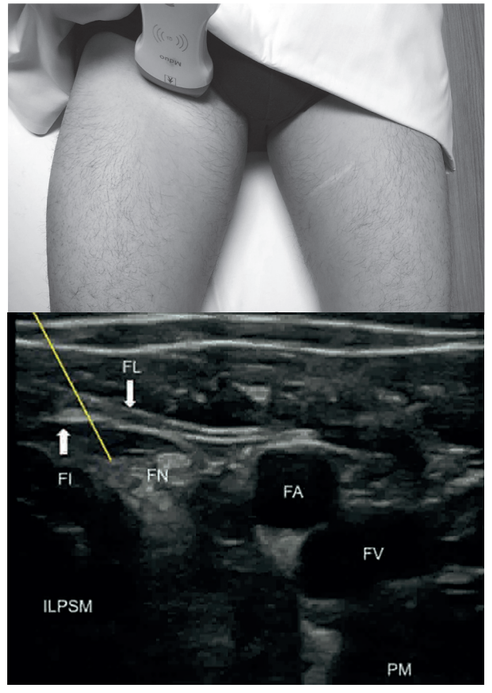
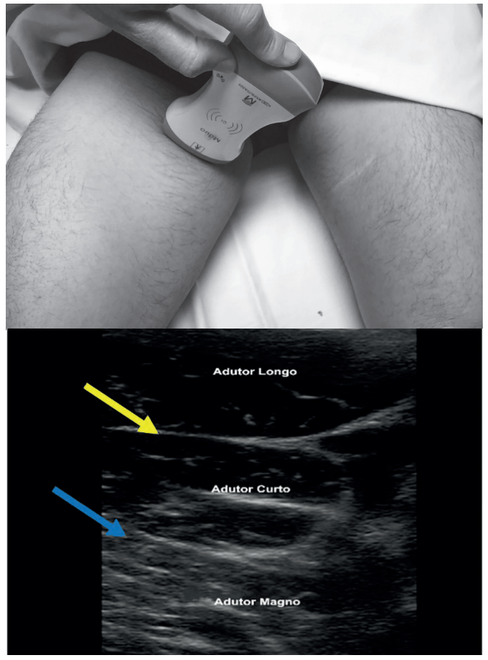


Figura 8: **Posicionamento do transdutor do ultrassom para o bloqueio do nervo obturatório e imagem ultrassonográfica do nervo obturatório - Legenda (seta amarela: ramo anterior do nervo obturador (localizado entre os músculos adutor longo e curto); seta azul: ramo posterior do nervo obturador (localizado entre os músculos adutor curto e magno))**



se afastam e uma imagem anecóica arredondada forma-se entre eles[26].

Volume do anestésico local: 10mL em cada plano intermuscular.

Bloqueio do nervo ciático na região infraglútea

Indicação: cirurgia do pé e tornozelo, amputação abaixo do joelho, analgesia após cirurgia no joelho envolvendo o compartimento posterior.

As referências anatômicas para identificação do nervo isquiático na região subglútea é dado pelo sulco formado pela borda inferior do músculo glúteo máximo e borda lateral da cabeça longa do músculo bíceps femoral, o qual cruza por cima do nervo numa direção mediolateral, e pela borda medial da cabeça curta do bíceps femoral. Essas referências são de fácil identificação, mesmo em pacientes obesos, ao contrário das referências ósseas utilizadas em outras técnicas mais proximais. O probe utilizado neste caso é o convexo devido a profundidade da estrutura a ser visualizada. (**Figura 9**)

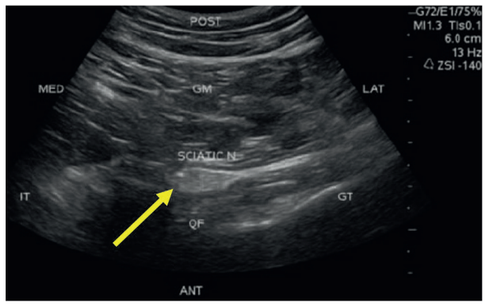
Volume do anestésico local: 10 a 15mL.

Bloqueio do nervo ciático na fossa poplítea

Indicação: cirurgia do pé e tornozelo e do tendão de Aquiles.

O bloqueio do nervo ciático realizado distalmente na fossa poplítea é preferível a subglútea devido ao fácil acesso e melhor visualização, tendo as mesmas indicações para analgesia e anestesia. Geralmente entre 3 e 12 cm acima da prega poplítea, o nervo isquiático divide-se nos nervos tibial (medial) e fibular comum (lateral). O nervo tibial é a maior das duas subdivisões do nervo ciático, descendo verticalmente através da fossa poplítea, onde distalmente acompanha os vasos poplíteos. Seus ramos terminais são os nervos plantares medial e lateral. O nervo fibular comum continua abaixo e desce ao longo da cabeça da fíbula. Seus ramos superficiais são os nervos fibulares superficial e profundo. Dado que a maioria dos procedimentos realizados no pé e tornozelo envolvem ambos os componentes tibial e fibular comum do nervo ciático, é essencial assegurar a anestesia adequada destes dois componentes nervosos. Portanto, o bloqueio do nervo antes de sua divisão simplifica a técnica.

Figura 9: **Imagem ultrassonográfica com transdutor convexo do nervo ciático em região infraglúte - Legenda (GM: músculo glúteo máximo, QF: músculo quadrado femoral, IT: tuberosidade isquiática, GR: trocanter maior, seta amarela: nervo isquiático)**



Um transdutor linear de alta frequência (7-12 MHz) é apropriado para este bloqueio. O nervo ciático também pode ser encontrado acima da fossa poplítea, localizado profunda e medialmente ao músculo bíceps femoral e o músculo semitendíneo e superficial à artéria poplítea. (**Figura 10**)

Volume do anestésico local: 10 a 15mL.

Bloqueio do canal adutor (nervo safeno)

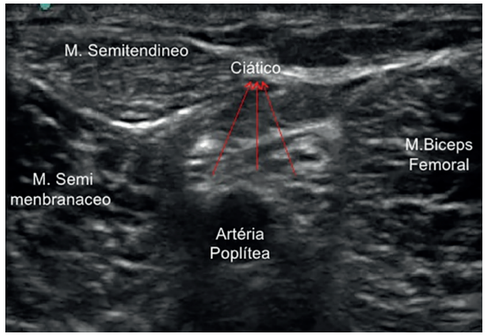
Indicação: analgesia para cirurgia medial de pé, tornozelo e joelho, em combinação com bloqueio do nervo ciático.

O nervo safeno é um ramo sensitivo do nervo femoral. Assim, o bloqueio do nervo safeno produz anestesia e analgesia do aspecto anteromedial da perna, tornozelo e pé, mas sem produzir qualquer tipo de fraqueza no músculo quadríceps. É um bloqueio comumente utilizado juntamente ao bloqueio do nervo ciático a fim de proporcionar anestesia e analgesia completa da perna. Seu pequeno tamanho, além da falta de um componente motor, faz com que a sua localização fique comprometida com técnicas convencionais de localização nervosas, assim a ultrassonografia aumenta exponencialmente a taxa de sucesso no bloqueio deste nervo.

O nervo safeno pode ser bloqueado com segurança no terço médio ao distal da coxa. Um transdutor linear de alta frequência (10–12 MHz) deve ser colocado transversalmente ao eixo longitudinal, e deve ser usado na varredura da face medial da coxa. O nervo safeno é frequentemente de difícil visualização, mas sua relação com o músculo sartório e com os vasos é relativamente constante. Na face medial da coxa, o músculo sartório e a artéria femoral podem ser identificados. O nervo safeno e a artéria femoral situam-se dentro de um triângulo imaginário formado entre os músculos sartório, adutor magno e vasto medial. Deve-se então mover a sonda do US no sentido caudal a partir deste ponto ao longo do eixo longo da coxa até a altura onde a artéria femoral "mergulha" para um plano mais profundo, em direção à face posterior da coxa onde se torna a artéria poplítea. Esta área é conhecida como o hiato dos adutores. A partir desta área, deve-se mover o transdutor de 2 a 3 cm no sentido proximal, para o canal adutor distal e realizar o bloqueio do nervo neste nível. (**Figura 11**)

Volume de anestésico local: 5 a 10mL.

Figura 10: **Imagem ultrassonográfica do nervo ciático na fossa poplítea - Nesta imagem, é possível a visualização da bifurcação do nervo isquiático, superficial a artéria poplítea**



Bloqueio dos nervos geniculares

Indicação: osteoartrose de joelho

As artérias geniculares são referências para rea-

Figura 11: **Posicionamento do transdutor do ultrassom para o bloqueio do canal adutor e imagem ultrassonográfica do bloqueio do canal dos adutores - Legenda (Sart: músculo sartório; N: nervo safeno; FA: artéria femoral)**

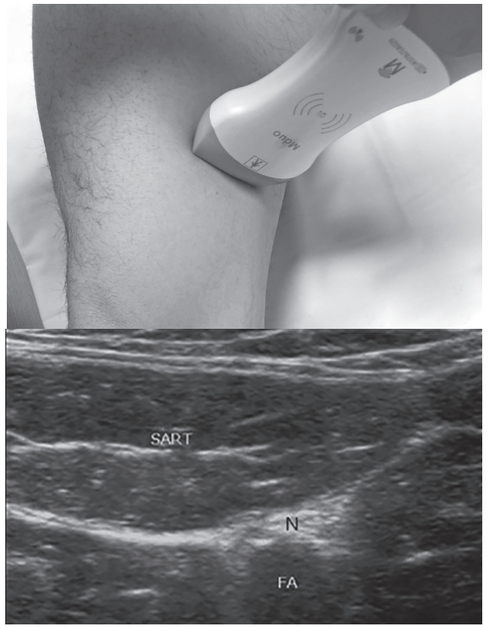
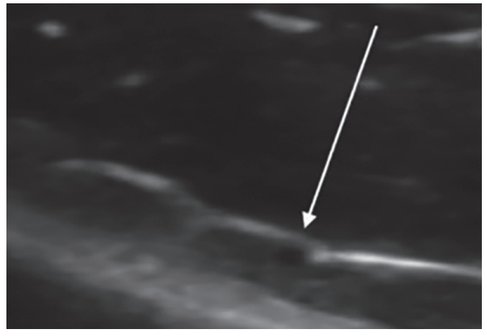


Figura 12: **Posicionamento do transdutor do ultrassom para o bloqueio genicular superolateral, superomedial e inferomedial**

lização do bloqueio. O transdutor deve ser posicionado, identificando as artérias geniculares superolateral, superomedial e inferomedial nas junções epifisárias com os eixos do fêmur e da tíbia. (**Figura 12**) Os nervos geniculares localizam-se ao lado das artérias geniculares. Portanto, o anestésico local (cerca de 5mL) deve ser injetado periarterial. Para facilitar a localização das artérias geniculares, o US deve ser posicionado a fim de visualizar uma linha reta hiperecoica que corresponde ao osso (tíbia ou fêmur) e o probe deve ser deslocado em direção ao joelho. Quando essa linha reta se inclina, formando uma "rampa", a artéria genicular pode ser visualizada bem próxima ao periósteo[27]. (**Figura 13**) Não deve ser realizado bloqueio do nervo genicular inferolateral pois o mesmo se encontra próximo do nervo fibular, evitando bloqueio motor do membro inferior.

Volume de anestésico local: cerca de 5mL em cada ponto.

Figura 13: **Imagem do ultrassom da artéria genicular superomedial - Legenda: seta: artéria genicular superomedial**



Referências bibliográficas

1. 1. World Health Organization. Traitement de la douleur cancéreuse. Genève : Organisation mondiale de la Santé; 1987
2. 2. Vargas-Schaffer G. Is the WHO analgesic ladder still valid? Twenty-four years of experience. Can Fam Physician. 2010 Jun;56(6):514-7, e202-5.3.
3. 3. Cahana A, Mavrocordatos P, Geurts JW, Groen GJ. Do minimally invasive procedures have a place in the treatment of chronic low back pain? Expert Rev Neurother. 2004 May;4(3):479-90.
4. 4. Riley J, Ross JR, Gretton SK, A'Hern R, du Bois R, Welsh K, et al. Proposed 5-step World Health Organization analgesic and side effect ladder. Eur J Pain Sup. 2007;1(1):23-30.
5. 5. Miguel R. Interventional treatment of cancer pain: the fourth step in the World Health Organization analgesic ladder? Cancer Control. 2000 Mar-Apr;7(2):149-56.
6. 6. Gómez-Cortéz M, Rodríguez-Huertas F. Reevaluación del segundo escalón de la escalera analgésica de la OMS. Rev Soc Esp Dolor. 2000;7(6):343-4.
7. 7. Kursun YZ, Yildiz F, Kaymaz O, Onal SA. [Analgesic step ladder treatment in cancer patients with pain]. Agri. 2015;27(1):26-34.
8. 8. Raffa RB, Pergolizzi JV, Jr. A modern analgesics pain 'pyramid'. J Clin Pharm Ther. 2014 Feb;39(1):4-6.
9. 9. Manica J. Anestesiologia. 4. ed. Porto Alegre: Artmed; 2018. 1616 p.
10. 10. Menon R, Swanepoel A. Sympathetic blocks. BJA Education. 2010;10(3):88-92.
11. 11. Piraccini E, Chang KV. Stellate ganglion blocks. [Updated 2019 Jun 18]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2019 Jan-. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507798
12. 12. Kroll HR, Kim D, Danic MJ, Sankey SS, Gariwala M, Brown M. A randomized, double-blind, prospective study comparing the efficacy of continuous versus pulsed radiofrequency in the treatment of lumbar facet syndrome. J Clin Anesth. 2008 Nov;20(7):534-7.
13. 13. Gabriel RA, Ilfeld BM. Novel methodologies in regional anesthesia for knee arthroplasty. Anesthesiol Clin. 2018 Sep;36(3):387-401.
14. 14. Koyyalagunta D, Burton AW. The role of chemical neurolysis in cancer pain. Curr Pain Headache Rep. 2010 Aug;14(4):261-7.
15. 15. D'Souza RS, Warner NS. Phenol Nerve Block. [Updated 2019 Jul 17]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2019 Jan-. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK525978/.
16. 16. Choi S, McCartney CJ. Evidence base for the use of ultrasound for upper extremity blocks: 2014 update. Reg Anesth Pain Med. 2016 Mar-Apr;41(2):242-50.
17. 17. Mian A, Chaudhry I, Huang R, Rizk E, Tubbs RS, Loukas M. Brachial plexus anesthesia: a review of the relevant anatomy, complications, and anatomical variations. Clin Anat. 2014 Mar;27(2):210-21.
18. 18. Falyar CR, Shaffer KM, Perera RA. Localization of the brachial plexus: sonography versus anatomic landmarks. J Clin Ultrasound. 2016 Sep;44(7):411-5.
19. 19. Cros Campoy J, Domingo Bosch O, Pomes J, Lee J, Fox B, Sala-Blanch X. Upper trunk block for shoulder analgesia with potential phrenic nerve sparing: a preliminary anatomical report. Reg Anesth Pain Med. 2019 May 22. pii: rapm-2019-100404.
20. 20. Cangiani LM, Nakashima ER, Gonçaslves TAM, Pires OC, Bagatini A. Atlas de técnicas de bloqueios regionais. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Anestesiologia/SBA; 2013.
21. 21. Sohoni A, Nagdev A, Takhar S, Stone M. Forearm ultrasound-guided nerve blocks vs landmark-based wrist blocks for hand anesthesia in healthy volunteers. Am J Emerg Med. 2016 Apr;34(4):730-4.
22. 22. Ince I, Aksoy M, Celik M. Can we perform distal nerve block instead of brachial plexus nerve block under ultrasound guidance for hand surgery? Eurasian J Med. 2016 Oct;48(3):167-171.
23. 23. Laumonerie P, Blasco L, Tibbo ME, Panagiotis K, Fernandes O, Lauwers F, et al. Ultrasound-guided versus landmark-based approach to the distal suprascapular nerve block: a comparative cadaveric study. Arthroscopy. 2019 Aug;35(8):2274-2281.
24. 24. Ivins GK. Meralgia paresthetica, the elusive diagnosis: clinical experience with 14 adult patients. Ann Surg. 2000 Aug;232(2):281-6.
25. 25. Munirama S, McLeod G. Ultrasound-guided femoral and sciatic nerve blocks. BJA Education. 2013;13(4):136-40.
26. 26. Baba M, Nishihara L, Tomi K. [Pubic tubercle side approach to the obturator nerve block]. Masui. 2007 Oct;56(10):1174-8.
27. 27. Kim DH, Choi SS, Yoon SH, Lee SH, Seo DK, Lee IG, et al. Ultrasound-guided genicular nerve block for knee osteoarthritis: a double-blind, randomized controlled trial of local anesthetic alone or in combination with corticosteroid. Pain Physician. 2018 Jan;21(1):41-52.

CAPÍTULO 39

Infiltrações para o tratamento da dor

Fabiano Gonçalves da Cunha
Carlos Vicente Andreoli
Guilherme Augusto Stirma

Definição

Infiltração é o ato de injetar um produto (medicação ou não), com finalidade terapêutica, em algum local do corpo, intra-articular, peri ou intra tendíneo[1]. Na literatura, a infiltração pode ser realizada com diversas substâncias, sendo que mencionaremos apenas aquelas permitidas pela legislação e mais usadas na Ortopedia. Discorreremos sobre técnicas e indicações de infiltração para tratamento da dor. Separamos por local anatômico e afecção, com o diagnóstico já foi confirmado.

No preparo de infiltração sempre realizar uma assepsia, com álcool 70% ou Riodex, em uma área ampla ao redor da infiltração, permitindo contato do antisséptico com a pele por no mínimo 45 segundos, a fim de permitir uma ação bactericida. Uma sugestão é limpar a área e deixar coberta com gaze umedecida, enquanto prepara a infiltração[1].

PRODUTOS/MEDICAÇÕES:

Dexametasona (fosfato e acetato): corticosteroide de baixo custo e melhora dos sintomas dolorosos e inflamatórios. Promove alívio por período 3-6 meses, mas pode formar depósitos e cristais na região, principalmente com uso crônico[1].

Triancinolona: corticosteroide, opção muito potente, durabilidade dos efeitos 4-12 meses, mas com risco de atrofia do tecido e hipocromia de pele.

Hialuronato de Sódio: usado em osteoartrites, tem ações antiálgica e anti-inflamatória (via receptor CD44), lubrificante e de amortecimento mecânico[2].

Muitos trabalhos mostram início lento, mas durabilidade mais prolongada do que os corticoides. Cada vez mais trabalhos tem mostrado vantagens no seu uso como alternativa para tratar casos moderados de osteoartrite de joelho, como forma de melhorar a dor e postergar a realização de uma artroplastia[2].

No Brasil temos disponíveis concentrações de 10mg, 20mg ou 25 mg/mL. Não está claro se uma concentração maior tem maior durabilidade, mas pode melhorar os efeitos analgésicos em casos mais graves. Podem ter origem aviária ou por biofermentação (purificação por fermentação bacteriana). A diferença notada entre as duas classes é nos efeitos colaterais (biofermentado menos efeitos) e na durabilidade (parece favorecer os biofermentadosc.), mas como isto também depende da disponibilidade do produto, nossa recomendação é usar o melhor produto disponível[2].

Arnica Montana: Muito usada na Europa (desde 1963) tem função anti-inflamatória, via modulação na produção de citocinas pró-inflamatórias (IL1, IL6 e IL 8, diminuição do TNF-Alfa) e aumento citocinas anti-inflamatórias (IL10 e TGF). Tem grande vantagem como alternativa ao uso de corticoides em pacientes diabéticos, hipertensos e como terapia multimodal, onde se associam classes diferentes de produtos para diminuir a dose de cada um e evitar efeitos colaterais.

Zumabs (antirreumáticos): classe de produtos antirreumáticos, que diminuem a produção de interleucinas, ou TNFs, ainda não está clara sua eficácia em osteoartrites, apenas em artrite reumatoide.

Plasma rico em plaquetas: Concentrado de plaquetas, com níveis suprafisiológicos, que quando ativado (com trombina, por exemplo) libera mediadores inflamatórios e fatores de crescimento, podendo ter alguma ação na dor. Pode ter várias classes e tipos, como rico em fibrina, com ou sem leucócitos, etc. Apesar de vários trabalhos mostrarem alguma vantagem em lesões musculares e articulares, neste capítulo não iremos discutir seu uso.

PATOLOGIAS COM INDICAÇÃO DE INFILTRAÇÃO

Na literatura há relatos de infiltração em todo tipo de Bursite, Tendinite e Peritendinite. O importante é realizar a infiltração com boa perícia técnica, pois uma má aplicação pode gerar mais dor e efeitos adversos do que a patologia em si. Para o profissional que inicia sua prática clínica é muito importante pedir ajuda e treinamento, para evitar um mau resultado. Aplicações intratendíneas têm indicação em tendões do membro superior que não passam em túnel ósseo, e devem ser evitadas em tendões do membro inferior que recebem grande carga excêntrica, como Aquiles e tendão patelar, pois pode aumentar a chance de uma ruptura, devendo, nestes casos, preferir a aplicação peritendínea.

INFILTRAÇÃO GUIADA POR RADIOSCOPIA E ULTRASSOM

A radioscopia ainda tem uso nos dias atuais, principalmente para sacroileítes, bloqueios facetários de coluna e infiltração intra-articular de quadril, mas o ultrassom deve substituir este último, pela praticidade, baixo custo e ser feito em rotina ambulatorial. O ultrassom tem se difundido muito ultimamente, aparelhos portáteis com função doppler, aumentam a precisão do procedimento. Muitos ortopedistas já usam em sua rotina de consultório, em infiltrações de ombro, quadril e joelho por exemplo. O treinamento do ortopedista no uso do ultrassom é uma necessidade atual. Com a redução dos custos, muitos ortopedistas irão realizar procedimentos guiados por ultrassom no consultórios ou ambulatórios.

Infiltração no membro superior

OMBRO

Intra-articular (Capsulite Adesiva / Osteoartrite glenoumeral) - A viscossuplementação e a infiltração com corticoesteroides são opções terapêuticas não cirúrgicas capazes de obter melhoras na mobilidade articular e alívio dos sintomas para algumas patologias intra-articulares. A medicação perde sua eficácia ao ser administrada extra-articular e no caso do ácido hialurônico pode ocasionar dor e formação de granulomas no local de sua administração[3,4]. Quando não se utiliza a ultrassonografia e a radioscopia, os índices de erro técnico alcançam de 40 a 80%. El attrache e cols em estudos cadavéricos observaram 80% de acertos pela abordagem anterior sem auxílio de imagem e apenas 50% de acertos via posterior[5].

Acromioclavicular - Indicado na osteoartrite acromioclavicular ou osteólise da região distal da clavícula. Apesar da localização superficial, a anatomia variável e alterações patológicas freqüentemente confundem o procedimento. Bisbinas et al. relataram posicionamento incorreto em mais de 60% dos casos quando a orientação para a articulação foi obtida apenas por palpação[6,7].

Bloqueio do nervo supraescapular - O bloqueio do nervo supraescapular é um método seguro no tratamento da dor de patologias crônicas que envolvem o ombro, principalmente a capsulite adesiva. Método que diminui a dor e consequentemente melhora a condição de colaboração do paciente e facilita sobremaneira a sequência do tratamento[8].

Bíceps (Cabo Longo do Bíceps) - As lesões do Cabo Longo do Bíceps (CLB) são comuns na prática clínica e podem ter origens degenerativa, inflamatória, por instabilidade e traumáticas. Como método de diagnóstico clínico, pode-se realizar o teste anestésico, com infiltração de anestésico local no espaço subacromial, que ocasiona alívio da dor em casos de síndrome do impacto e lesões do manguito rotador, mas não em casos de patologias do CLB. A infiltração no sulco intertubercular, preferencialmente com a ultrassonografia, ocasiona melhora da dor[9].

Escápulo-torácica - Esta falsa articulação consiste em um espaço de deslizamento, dividido em duas áreas pelo músculo serrátil anterior. A inflamação desta articulação ocorre em atletas que usam o membro superior e atividades laborais sem ergonomia (odontologia, trabalhadores braçais). A dor é ao longo da borda medial e inferior da escápula, além da crepitação palpável e audível[10].

Bursal (Tendinopatia do manguito rotador / Síndrome do impacto) - Indicado na síndrome do impacto e tendinopatias, na presença do arco doloroso, considera-se que a bolsa subacromial está envolvida na patologia. A infiltração com uma combinação de corticosteroide e lidocaína é geralmente recomendada e, se necessário, pode ser repetida. Injeções de corticosteroides têm início de ação rápido e durabilidade 3-6 meses[11].

Técnica de infiltração de ombro

Antes de começar o procedimento, o local a ser infiltrado deverá ser marcado. A desinfeção cutânea é realizada com uma solução de iodo, álcool (70%) ou clorexidina, com movimentos circulares, do centro para a periferia.

Intra-articular: Portal Posterior: Cerca de 2 cm inferior e medial da borda póstero-lateral, é introduzido a agulha em direção ao coracoide. **Anterior:** Em rotação externa, a agulha é introduzida medialmente à cabeça do úmero e lateral ao processo coracóide, direcionada póstero-lateral.

Acromioclavicular: Palpação da articulação acromioclavicular, bordo medial do bordo lateral da clavícula, e introdução da agulha perpendicularmente.

Bloqueio do nervo supraescapular: Utilizado 4 a 8ml de cloridrato de bupivacaína 0,5% sem vasoconstritor. Identifica-se a borda posterior da Clavícula, borda anterior da espinha da Escápula e o sulco formado entre os dos ossos. No sulco em formato de "V" a agulha foi introduzida para baixo e para trás, com inclinação medial, até atingir a fossa supra-espinhal. Ao tocar o nervo supraescaular, os pacientes pode apresentar sensação de parestesia[8].

Bíceps: A agulha é introduzida no sulco bicipital do úmero, com inclinação cefálica de 30º. Próximo da borda anterolateral do Acrômio. Para facilitar o acesso a este sulco podemos realizar manobras de rotação externa e interna com o dedo apoiado no sulco, você sentirá o relevo do bíceps movendo sob seu dedo. Deve-se ter cautela pelo risco de lesão da artéria circunflexa anterior do úmero[12].

Escápulo-torácica: A agulha é introduzida lateralmente ao bordo medial da escápula, cerca de 1 cm medial, em seu ângulo súperomedial, local da origem da dor. Orientada para a sua concavidade pelo risco de pneumotórax[12].

Bursal: Pode ser realizado pelo portal lateral ou posterior. **Lateral:** A agulha é inserida cerca de 1 cm abaixo na borda lateral do acrômio, com angulação de 45º. **Posterior:** 2 cm medial e inferior do ângulo póstero-lateral do acrômio, portal idêntico à infiltração intra-articular, conduto é direcionado lateralmente para subacromial.

Antes da administração do produto, é necessário aspirar para excluir a possível administração intravenosa ou arterial. Caso a presença de líquido sinovial confirma a correta localização (infiltração intra-articular). Durante o procedimento não deverá existir resistência à introdução do fármaco[4].

COTOVELO

Epicondilite lateral - Apesar dos termos epicondilite e tendinite sejam descritivos para o "cotovelo do tenista" e que se reconheça a existência do processo inflamatório nas fases iniciais e também uma resposta fibroblástica e vascular, conhecida como degeneração angiofibroblástica. A aplicação do ácido hialurônico periarticular (AH) e/ ou corticoide é uma alternativa com efeitos clínicos positivos para a epicondilite lateral e transtornos periarticulares. Os mecanismos de ação são efetivos e apropriados para tendinoses. Propiciam redução da dor, diminuição da rigidez articular, satisfação das pacientes além de sua segurança clínica[12].

Técnica de infiltração

A técnica realizada consiste em antissepsia local com clorexidina ou iodo tópico. Uma agulha calibre 27mm é direcionada ao epicôndilo lateral a procura do extensor curto do carpo, com o cotovelo fletido 90º (**Figura 1**). O medicamento é injetado "em leque" com até 1 cm de raio. Após a aplicação são realizados cinco movimentos ativos de flexão / extensão do cotovelo e pronação / supinação do antebraço e o paciente é orientado a evitar atividades físicas ou trabalhos repetitivos com o membro superior em questão por 24 horas.

PUNHO E MÃO

As infiltrações na região do punho de dedos da mão são realizadas principalmente com corticosteroides (dexametasona ou betametasona) para os casos de rizartrose, artrose das inter-falangeanas, artrites do punho (principalmente nas artrites reumatoides e sequelas de fraturas intraarticulares), nas afecções inflamatórias, principalmente na síndrome de De Quervain (**Figura 2**). Outra indicação de infiltração é nos casos de dedo em gatilho (**Figura 3**) para os flexores dos dedos da mão. O uso de ácido hialurônico para punho e dedos da mão, apresenta poucos estudos na literatura.

Figura 1: **Infiltração lateral do cotovelo, no extensor curto do carpo para epicondilite lateral**

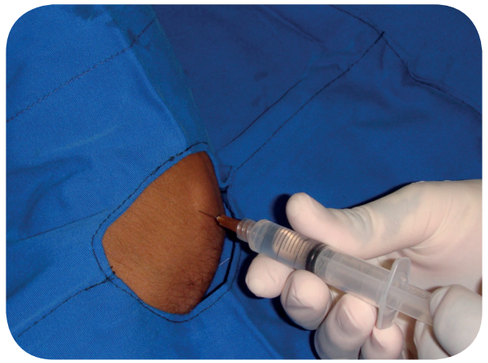


Figura 2: **Infiltração para tenossinovite de De Quervain do punho**

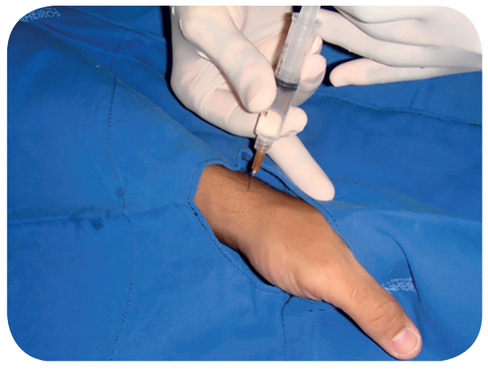
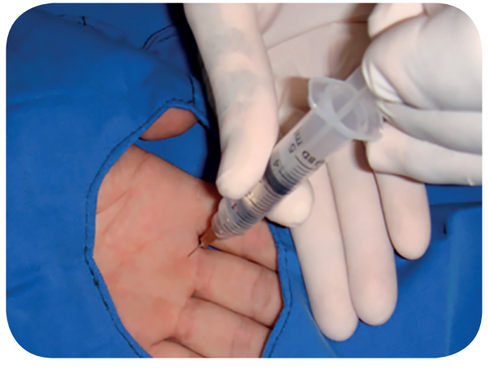


Figura 3: **Infiltração dedo em gatilho da mão**



Infiltração em membro inferior

Existem diversas afecções que podem ser tratadas por meio da infiltração no membro inferior. Analgesia periférica no pós-operatório de membro inferior, injeções intraarticulares de quadril, bursites e tendinopatias glúteas, dor sacroiliaca.

Infiltrações na região do joelho: Osteoartrite, tendinopatias da pata de ganso, cisto poplíteo de Baker, trato íliotibial lateral. Tornozelo e pé: peritendinite de calcâneo, fáscia plantar, hálux rigidus, subtalar e flexor longo do hálux.

QUADRIL

Tendinopatias do grande trocanter, glúteo médio e trato iliotibial lateral

Nestes casos a infiltração pode servir para ajudar o diagnóstico e prova terapêutica. Imagine um caso de dor no trajeto do glúteo médio, que irradia pelo trocanter e lateral da coxa. Se realizarmos um bloqueio anestésico sobre o grande trocanter que melhore a dor fica comprovado que uma das causas da dor é a bursite trocantérica. Se não houver melhora, pode ser uma ciatalgia, ou mesmo uma artrose do quadril com sintomas não usuais. Sempre é importante realizar o diagnóstico correto!! Muitas vezes faço este teste anestésico antes de solicitar uma ressonância magnética, pois assim podemos resolver o problema do paciente de forma mais ágil, mas você deve analisar caso a caso.

Técnica

Posiciona-se o paciente em decúbito lateral, membro a ser tratado extendido (para tensionar o trato lateral) e realizar assepsia conforme descrito acima. A punção deve ser realizada com agulha que atinja o grande trocanter, dependendo da camada de tecido do paciente. O volume aplicado vai depender da área inflamada e da medicação, mas em geral usaremos no máximo 4 mL do medicamento e mais 2-4 mL do anestésico de escolha. Pode realizar aplicação em leque, mas sempre tocando o grande trocanter, permitindo tratar a bursite e a tendinite, em uma única aplicação. A melhora das dores pode variar ao redor de 50% [2,51,53–57] e pode ser repetida nova aplicação em 15-20 dias. Muitos pacientes recebem uma única infiltração, embora 33% precisem uma segunda [64]. Alguns chegam a receber até cinco [65]. O tratamento com ondas de choque extracorpórea tem bom resultado naqueles pacientes que não melhoraram com a infiltração. Nas tendinopatias do glúteo médio a indicação da infiltração deve ser cuidadosa, pois pode provocar hematomas, afetar as artérias glúteas e ter efeitos colaterais graves. Se optar por esta modalidade sugiro fortemente o uso do ultrassom como guia.

Nas tendinopatias do trato íliotibial lateral os melhores resultados são nas infiltrações próximas do joelho, onde o atrito da banda com o epicôndilo lateral do fêmur causa dor. A técnica é feita com paciente em decúbito dorsal, joelho estendido. Recomendo desenhar o trajeto do trato lateral e o epicôndilo lateral. Então palpa-se o local da dor, que geralmente é anterior ao trato lateral. Assepsia realizada, a punção será em direção ao epicôndilo, 90o com o solo até tocar o osso. Administre ½ da seringa alí e movimente a seringa mais para posterior (135o em relação ao solo), progredindo até tocar a parte posterior do epicôndilo e ali administrando a outra ½ da seringa. Sugiro suspender atividades de 3-7 dias.

Infiltração intraarticular na osteoartrite de quadril

Existe extensa literatura amparando o uso de corticoides ou Hialuronato de sódio para alivio das dores na OA de quadril. Ainda não se comprovou se algum destes tratamentos muda a evolução da doença, mas permite prolongar a vida útil da articulação ou aliviar a dor daqueles pacientes que não tem condição cirúrgica. O uso de corticoides tem resultado comprovado em melhora da dor, com maior durabilidade observada com a triancinolona, em comparação com a dexametasona, atingindo alivio na dor e movimento por 3-6 meses. O Hialuronato de sódio também mostra bom resultado em alguns estudos, mas com início dos efeitos mais demorado (30 dias a 2 meses), mas com durabilidade ao redor de 6 meses.

Técnica

Lógico que existem profissionais capazes de realizar esta punção sem ultrassom, mas existe um risco de errar o local em 90% das vezes para profissionais menos experientes, o que torna o uso do ultrassom altamente recomendado. Se a opção for por radioscopia, o resultado será o mesmo, apenas mais trabalhoso. Após assepsia, prepare seu conjunto de anestesia, corticoide e Viscosuplemento de forma estéril. Realize anestesia do trajeto com 6-9 mL de Xylocaina. Uma vez que atinja o local desejado (**Figura 2**), aplique mais 2 ml de anestésico, depois a cortisona e se for usar hialuronato de sódio, por último. O volume total injetado não deve ultrapassar 10 mL, sob risco de provocar uma parestesia ou dor na face interna da coxa, deixando o paciente com grande desconforto. Após a aplicação recomendo repouso relativo por 3 dias, uso de bengala ou muleta por 7 dias, depois iniciar reabilitação e treino muscular. Como já esclarecido acima, pode haver demora para início do alívio das dores, em geral 15-20 dias. A durabilidade vai depender da gravidade da doença, fatores associados (peso corporal, uso da articulação) e medicações usadas. Na média pode trazer alívio por 3-12 meses. Se não houver resposta após 30 dias, aí considero falha do tratamento, mas sugiro aguardar 3 meses até artroplastia de quadril, para não ter risco de imunossupressão local pelo corticoide.

Bloqueios em cirurgias de quadril

Os bloqueios periféricos e infiltrações em artroscopias e fraturas do quadril, também pode ser realizado para alívio da dor, melhora da mobilidade ou tempo de internação, mas não apresentam resultados superiores quando comparados à raquianestesia. Se for adicionado morfina, os efeitos analgésicos permanecem por 2 ou 3 dias, sendo esta a nossa opção em mulheres (menor risco de retenção urinária e sondagem vesical tecnicamente mais fácil). Para homens, nossa experiência para artroscopia e fraturas do quadril é fazer a infiltração local com ropivacaína (20 mL) e morfina (2mg). Recomendo 5 mL intraarticular (no acetábulo), 5 mL após reinserir o glúteo médio, 5mL após fechar o trato lateral e mais 5 mL no subcutâneo. Há trabalhos onde se usou até 50 mL de anestésico, sem efeitos adversos[13], porém, deve se observar as doses máximas de toxicidade de cada anestésico. Usando este protocolo temos notado menor memória de dor e início de marcha precoce (48 horas).

JOELHO

Infiltração em perioperatório de artroscopias e artroplastias de joelho

Como já descrito acima para quadril, nossa preferência de infiltração em joelho após artroscopias, é com ropivacaína (7,5%) e morfina (2mg). A técnica é realizada logo após o término da cirurgia, solicitando ao anestesista que se certifique de lembrar o cirurgião desta etapa, até que entre na rotina. A infiltração pode ser pelos portais ou por via suprapatelar lateral, que é nossa escolha, pois evita extravasar medicação pelo portal e garante dissipação do produto por todo joelho (**Figura 4**).

Figura 4: **Infiltração pelo súperolateral do joelho**

Em artroplastias de joelho: O uso de bloqueios periféricos (BP) pós-operatórios melhoram a dor e o arco de movimento, facilitando uma reabilitação precoce[13-17]. Isto permite realizar raquianestesia sem uso de morfina, causadora de efeitos adversos, como prurido e retenção urinária[14]. O efeito do BP fica evidente a partir de 24 horas após a cirurgia, quando a raquianestesia perde a potência analgésica e o paciente inicia sua reabilitação. Este efeito se mantém por até 3-4 dias, dependendo do método de bloqueio, período de maior liberação dos mediadores de dor[13-17]. O bloqueio de nervo femoral é o método mais usado em artroplastia total de joelho e artroscopias do joelho, pela facilidade técnica da anatomia da virilha, mas causa uma fraqueza do quadríceps, que atrapalha deambulação precoce. O bloqueio do canal dos adutores permite uma deambulação precoce (6 horas), mas necessita uso do estimulador de nervos e desejavelmente o ultrassom para guiar a agulha.

Infiltração para tendinite da pata de ganso

Geralmente é secundária ao mal alinhamento do membro ou sobrepeso. Em alguns casos há um edema persistente e doloroso, que prejudica atividades diárias e colabora para o sedentarismo. Nestes casos, uma infiltração com medicação antiinflamatória (Arnica, Corticoide) pode trazer alívio e estimular o paciente a retomar suas atividades. Técnica: Paciente em decúbito dorsal, assepsia local, palpar o local da inserção da pata de ganso (3-4 cm medial à tuberosidade da tíbia. Realizar a infiltração com ângulo de 90 graus com a tíbia (e não com o solo), tocando o osso. Ali pode realizar a aplicação em leque. Há uma veia na parte superior da pata de ganso que pode provocar um pequeno hematoma. Repouso relativo por 3 dias e depois pode retomar suas atividades.

Infiltração para cisto poplíteo de baker

Geralmente um cisto poplíteo volumoso é secundário a uma osteoartrite, que deve ser tratada antes, com infiltrações descritas acima. O diagnóstico pode ser clínico, mas é importante confirmar se é puncionável com ultrassom ou ressonância. As indicações para uma infiltração no cisto: Dor; Cisto multilobulado e ou volumoso; restrição para flexionar o joelho; história de ruptura prévia do cisto. Técnica: Obrigatoriamente realizar a infiltração guiada por ultrassom, pois além de ter o risco vascular, muitos cistos são multilobulados. Paciente em decúbito ventral, assepsia, primeiro se realiza uma anestesia no trajeto, depois se aspira o conteúdo com jelco [16]. Mantendo a imagem e o jelco na maior porção do cisto deve-se então aplicar a medicação de escolha, seja arnica ou corticoide. Em cisto de Baker não recomendo hialuronico, pois o que se deseja é diminuir o volume do cisto.

TORNOZELO E PÉ

Na região do tornozelo e pé as infiltrações podem ser realizadas nas peritendinites do tendão calcâneo, fáscia plantar, artrose do tornozelo, subtalar e pé, hálux rigidus, neuromas de Morton, sesamoidites e tendinopatias.

Bloqueio periférico de tornozelo e pé no pós-operatório (pentabloqueio)

Realizado com ropivacaína(7,5%), 20 mL, no trajeto dos nervos fibular superficial, profundo e tibial.

Infiltração para peritendinite de tendão calcâneo

Quando há o diagnóstico de uma peritendinite, principalmente com aumento da vascularização pelo doppler recomento uma infiltração retro e peritentínea, com arnica ou corticoide para reduzir o edema e desconforto.

Infiltração em fáscia plantar

Indicado para fascite plantar ou esporão com falha de outros métodos. Técnica: Paciente em decúbito dorsal, com joelho fletido e lateral do pé apoiado na mesa. Assim, você terá a fáscia 90 graus com a maca. Após assepsia vigorosa, a punção é realizada pela borda medial do calcâneo e não diretamente pela sola, com agulha 30x7mm, inserida profundamente até atravessar a fáscia plantar. A medicação será injetada de forma retrógrada, retirando lentamente a agulha.

Infiltração para hallux rigidus

Tem como objetivo permitir alívio da dor, até se planejar o tratamento definitivo, seja por cirurgia ou correção de pisada. A durabilidade pode chegar a 6 meses. Técnica: Paciente em decúbito dorsal, identifique a articulação, proximal ao interdígito e realize uma pequena tração para aumentar o espaço articular. Realize uma anestesia prévia com agulha de insulina. Pode ser utilizado ácido hialurônico, até 1 mL em cada hallux, com agulha 30x7mm, mantendo a tração para distender a articulação.

Aplicação em subtalar e flexor longo do halux

Com poucas indicações, poucos casos e com resultado duvidoso. Geralmente afeta bailarinas o saltadores, diagnóstico por ressonância.

Técnica (sempre guiado por ultrassom):

1. Subtalar identifique a articulação com um pouco de tração e movimentos de inversão e eversão do pé. A medicação a ser injetada depende da patologia, tenho experiência com artrose subtalar, portanto indico Hialuronico. Assepsia, Anestesia com agulha de insulina, depois seringa do Hialuronico com agulha 30x7mm. Conferir pelo ultrassom local corrto e aplicar lentamente. Costuma causar rigidez leve a moderada por 2 dias.
2. Flexor longo do halux: Muito importante identificar anatomia e doppler, para evitar o feixe tibial posterior.

Perspectivas futuras

Na osteoartrite de joelho novas classes de substâncias têm sido desenvolvidas, principalmente para tratar a dor e com objetivo de modificar a história da doença. O plasma rico em plaquetas: ainda sem liberação para uso médico, seja pela dificuldade de padronizar seu uso ou falta de evidências para melhora da dor em estudos randomizados, tem grande promessa, mas necessita muita cautela na indicação e preparo.

Referências bibliográficas

1. C.T. Hepper, J.J. Halvorson, S.T. Duncan, A.J. Gregory, W.R. Dunn, K.P. Spindler, The efficacy and duration of intra-articular corticosteroid injection for knee osteoarthritis: a systematic review of level I studies, J. Am. Acad. Orthop. Surg. 17 (10) (2009) 638e646.
2. F. Navarro-Sarabia, P. Coronel, E. Collantes, F.J. Navarro, A.R. de la Serna, A. Naranjo, et al., A 40-month multicentre, randomised placebo-controlled study to assess the efficacy and carry-over effect of repeated intra-articular injections of hyaluronic acid in knee osteoarthritis: the AMELIA project, Ann. Rheumatic Dis. 70 (11) (2011) 1957e1962.
3. Sethi PM, El Attrache N. Accuracy of intra-articular injection of the glenohumeral joint: a cadaveric study. Orthopedics. 2006; 29:149Y52.
4. Tobola A, Cook C, Cassas KJ, et al. Accuracy of glenohumeral joint injections: comparing approach and experience of provider. J. Shoulder Elbow Surg. 2011; 20:1147Y54.
5. Sethi PM, El Attrache N. Accuracy of intra-articular injection of the glenohumeral joint: a cadaveric study. Orthopedics. 2006; 29:149Y52.
6. Tallia AF, Cardone DA. Diagnostic and therapeutic injection of the shoulder region. Am Fam Physician 2003 ; 67:12718.
7. Bisbinas I, Belthur M, Said HG, et al. Accuracy of needle placement in ACJ injections. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2006;14:762-765.
8. MACEDO JM, GOLDSTEIN RC, MARINHO MASO, PENA LW, MACHADO JKS. Bloqueios do nervo supra-escapular no tratamento da capsulite adesiva da articulação glenoumeral. Rev Bras Ortop. 2000;35(4):.
9. RIBEIRO, Fabiano Rebouças et al . Lesões do cabo longo do bíceps: tenotomia versus tenodese. Rev. bras. ortop., São Paulo , v. 52, n. 3, p. 291-297, June 2017 . Available from <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0102-36162017000300291&lng=en&nrm=iso>. access on 12 July 2019. http://dx.doi.org/10.1016/j.rboe.2017.04.001.
10. Penning, L. I. F., de Bie, R. A., & Walenkamp, G. H. I. M. (2012). The effectiveness of injections of hyaluronic acid or corticosteroid in patients with subacromial impingement. The Journal of Bone and Joint Surgery. British Volume, 94-B(9), 1246–1252. doi:10.1302/0301-620x.94b9.28750
11. Oliveira. S.D, Mendes B., Branco J.P., Laíns J. Infiltrações com Corticoides no Tratamento do Ombro Doloroso. Corticosteroid Injection for Treatment of Shoulder Pain. Revista da Sociedade Portuguesa de Medicina Física e de Reabilitação I Vol 27 I No 1 I Ano 23 (2015) páginas (14-20)

12. Tosun, H. B., Gumustas, S., Agir, I., Uludag, A., Serbest, S., Pepele, D., & Ertem, K. (2015). Comparison of the effects of sodium hyaluronate-chondroitin sulphate and corticosteroid in the treatment of lateral epicondylitis: a prospective randomized trial. Journal of Orthopaedic Science 20(5), 837–843. https://doi.org/10.1007/s00776-015-0747-z
13. Jules-Elysee KM, Goon AK, Westrich GH, Padgett DE, Mayman DJ, Ranawat AS, et al. Patient-controlled epidural analgesia or multimodal pain regimen with periarticular injection after total hip arthroplasty: A randomized, double-blind, placebo-controlled study. J Bone Joint Surg Am. 2015;97(10):789-98. http://dx.doi.org/10.2106/JBJS.N.00698.
14. A. Mather LE. The acute toxicity of local anesthetics. Expert Opin Drug Metab Toxicol. 2010;6(11):1313-32. http://dx.doi.org/10.1517/17425255.2010.514265
15. Choi PT, Bhandari M, Scott J, Douketis J. Epidural analgesia for pain relief following hip or knee replacement. Cochrane Database Syst Rev. 2003;3:CD003071. http://dx.doi.org/10.1002/14651858.cd003071.
16. Tang R, Evans H, Chaput A, Kim C. Multimodal analgesia for hip arthroplasty. Orthop Clin North Am. 2009;40(3):377-87. http://dx.doi.org/10.1016/j.ocl.2009.04.001.
17. Andersen KV, Bak M, Christensen BV, Harazuk J, Pedersen NA, Søballe K. A randomized, controlled trial comparing local infiltration analgesia with epidural infusion for total knee arthroplasty. Acta Orthop. 2010;81(5):606-10. http://dx.doi.org/10.3109/17453674.2010.519165.
18. Spreng UJ, Dahl V, Hjall A, Fagerland MW, Ræder J. High-volume local infiltration analgesia combined with intravenous or local ketorolac morphine compared with epidural analgesia after total knee arthroplasty. Br J Anaesth. 2010;105(5):675-82. http://dx.doi.org/10.1093/bja/aeq232.
19. Klasen JA, Opitz SA, Melzer C, Thiel A, Hempelmann G. Intraarticular, epidural, and intravenous analgesia after total knee arthroplasty. Acta Anaesthesiol Scand. 1999;43(10):1021-6. http://dx.doi.org/10.1034/j.1399-6576.1999.431009.x.
20. Tsukada S, Wakui M, Hoshino A. Pain control after simultaneous bilateral total knee arthroplasty: A randomized controlled trial comparing periarticular injection and epidural analgesia. J Bone Joint Surg Am. 2015;97(5):367-73. http://dx.doi.org/10.2106/JBJS.N.00373.

CAPÍTULO 40

Medicina regenerativa em dor

Renato Luiz Bevilacqua de Castro
Edilson Silva Machado
Fernanda Dutra Santiago Bassora

Introdução

O avanço tecnológico trouxe um aumento da expectativa de vida, e com ele as doenças crônico-degenerativas têm ocupado um espaço cada vez maior no dia a dia do ortopedista. Alguns estudos têm sugerido inclusive um aumento das artropatias degenerativas, independente da faixa etária. Os procedimentos definitivos para tratar uma articulação degenerada, baseados na substituição por implantes metálicos e/ou plásticos (artroplastias e artrodeses) são associados a elevado custo e alta taxa de complicações. Terapias que controlem, retardem ou até mesmo revertam o processo degenerativo, adiando assim os procedimentos cirúrgicos de maior porte, tem surgido como opção no arsenal médico. Isto tem sido possibilitado pelo avanço tecnológico, especialmente nas áreas de genética e biologia molecular.

De acordo com o National Institutes of Health, agência do governo dos Estados Unidos responsável pela regulação da pesquisa biomédica e de saúde pública, a *"Medicina Regenerativa é o processo de criar vida, tecidos funcionais para reparar ou substituir tecidos ou órgãos, e função perdida devido à idade, doença, dano ou doença congênita"*[1]. A capacidade regenerativa do corpo humano intriga a humanidade desde a antiguidade: na antiga mitologia grega, Prome-

theus foi acorrentado a uma rocha como punição por entregar o fogo aos humanos, e tinha o seu fígado devorado por uma águia durante o dia, mas este se regenerava à noite para que pudesse ser devorado novamente no dia seguinte[2]. Hipócrates (460-370 a.C.) tratou articulações instáveis, perfurando os ligamentos com hastes de metal incandescentes. Com este procedimento rudimentar e experimental, ele sugeriu que causar inflamação dos ligamentos lesionados levaria a autoreparação, introduzindo o conceito de que a irritação ou lesão pode estimular a cicatrização. Este foi um dos primeiros passos para a utilização do mecanismo de cura do corpo para reparar os tecidos conjuntivos[3]. Em meados do século XX, emerge a proloterapia, uma técnica para tratamento da dor musculoesquelética, baseada na injeção de um irritante tecidual, a Dextrose, para promover a cicatrização[4]. O avanço na compreensão dos mecanismos de cicatrização e de reparo tecidual, fez com que surgissem diversas propostas de terapias que controlem ou revertam o processo degenerativo. Na ortopedia, a doença degenerativa discal e a doença degenerativa articular (especialmente joelho e quadril), tem sido objeto de diversos estudos. Se demonstrou em modelos *in vitro* e em modelos animais, o potencial de vários agentes para promover o controle da inflamação e o reparo tecidual.

Os produtos chamados de "Ortobiológicos" têm demonstrado clinicamente seus efeitos protetores no processo degenerativo. Tratamentos ortobiológicos são definidos como terapias que aproveitam o potencial de reparo e regeneração presente nas células nativas do corpo, redirecionando seu uso para a cura acelerada em danos ou doenças ortopédicas degenerativas. O ácido hialurônico é considerado como a primeira geração dos ortobiológicos, sendo estudado desde a década de 1960[5,6]. Os demais são: o Plasma Rico em Plaquetas (PRP), o Aspirado Concentrado de Medula Óssea (BMAC, do inglês – *Bone Marrow Aspirate Concentrate*), e mais recentemente o Aspirado de Gordura, ou Fração Vascular Estromal. Estudos tem demonstrado a segurança e eficácia no controle da dor atribuída à osteoartrose (OA), lesões musculares, tendinopatia e também para a melhora de resultados pós-operatórios[7]. Além das técnicas descritas acima, dentro das técnicas regenerativas, temos o uso de células cultivadas para preencher defeitos articulares. A cultura pode ser feita com células provenientes do próprio paciente ou de banco de células.

ÁCIDO HIALURÔNICO

O líquido viscoso produzido nas articulações sinoviais, a partir da camada visceral da membrana sinovial é definido como líquido sinovial (LS), que possui em sua composição Lubricina, Albumina, Globulinas, eletrólitos e Ácido Hialurônico (AH). O AH tem sido considerado a molécula mais importante do LS, tanto na desaceleração da OA e proteção articular, como na analgesia, além de proteger a cartilagem contra os ataques de citocinas pró-inflamatórias e leucócitos. O AH é um polímero formado pelo Ácido Glucurônico e a N acetilglicosamina, sendo que a característica viscosa do LS é atribuída ao AH. Esse Glicosaminoglicano (GAG) pode associar-se a proteínas e formar uma verdadeira rede de agregados moleculares; a concentração de AH é reduzida no LS com o envelhecimento, em algumas condições patológicas como na OA e sinovites. Em condições fisiológicas, o AH é encontrado na concentração de 3 mg/ml e peso molecular de aproximadamente 5 milhões de Daltons no LS. Na OA e sinovite, o peso molecular reduz através da fragmentação causada pelo aumento da Interleucina 1 (IL-1) e do Fator de Necrose Tumoral Alfa (TNF-α), e a concentração também é reduzida pela diminuição da produção. Em concentrações inferiores a 1 mg/ml de AH, os leucócitos que já estão elevados no LS atingem a potencialidade de ativação, migração e adesão semelhantes ao do sangue periférico, piorando a sinovite, a degradação da cartilagem e dos meniscos e consequentemente a piora na dor. Os efeitos do AH nos mediadores inflamatórios são bem conhecidos, em cultura de sinovócitos a adição de AH exógeno é capaz de diminuir a concentração de interleucinas, leucotrienes, TNF-α, prostaglandinas e principalmente inibir a cascata da Ácido Aracdônico. Em células inflamatórias hematopéticas presentes no LS inflamatório, o AH reduz a mobilidade linfocitária, inibindo a proliferação e a estimulação do linfócito, além de inibir a degranulação do neutrófilo e a fagocitose. A administração de AH exógeno estimula a formação de AH endógeno, e após 3 dias o efeito protetor já pode ser notado, com diminuição da degradação da matriz extracelular da cartilagem e aumento da produção de proteoglicanos. O aumento da produção de AH endógeno é mediado pelo receptor CD 44. A ação antiálgica do AH é principalmente através da inibição da cascata do Ácido Aracdônico, como descrito por Tobetto et al.[8]; porém, outros mecanismos são igualmente importantes, como a diminuição da sensibilidade dos Canais de Cálcio, diminuição da síntese de prostaglandina e bradicinina, e principalmente através da ação direta e indireta do AH nos efeitos da Substância P[9]. A dor articular da OA que é comumente tratada com antinflamatórios, pode ter melhores resultados com a injeção de AH intra-articular, conforme demonstrou Altman[10] em estudo clínico comparando com uso crônico de Naproxeno. Adicionalmente, a orientação da American Academy of Orthopaedic Surgeons indica o AH na prevenção da OA pós-traumática do joelho, especialmente pós lesão do Ligamento Cruzado Anterior. Após procedimentos cirúrgicos por via artroscópica o AH também é indicado, tanto para a redução da dor pós-operatória, quanto para a viscossuplementação e proteção condral, pois a lavagem da articulação retira a camada protetora de AH original. Além dos clássicos usos do AH na articulação do joelho, outras articulações também podem ser beneficiadas com o seu efeito analgésico, como o ombro e o tornozelo. Concluindo: o AH é a molécula-chave do LS na proteção da cartilagem e analgesia da articulação sinovial, sua aplicação intra-articular produzirá aumento desta molécula endógena, além de analgesia e condroproteção nas articulações sinoviais mesmo no período pós-operatório.

PLASMA RICO EM PLAQUETAS (PRP)

O relato de Ferrari, em 1987, sobre o uso de um gel feito à base de plaquetas como adjuvante em cirurgias cardíacas, deu início à utilização do PRP na medicina. Uma maior compreensão da função das plaquetas no processo cicatricial, através da liberação de dezenas de proteínas e fatores de crescimento, estimulou seu uso na ortopedia, e atualmente é o principal ortobiológico utilizado ao redor do mundo. A definição de PRP ou Concentrado de Plaquetas, é "todo preparo com níveis suprafisiológicos de plaquetas. Embora alguns autores considerem que deva existir uma concentração mínima de 2 a 5 vezes o basal, ainda não há padronização ou consenso sobre a concentração mínima e máxima para que haja o efeito regenerativo/reparador no tecido alvo.

As plaquetas se originam na medula óssea. São fragmentos celulares anucleados, derivados dos megacariócitos. Seu interior é repleto de fatores de crescimento (FC), citocinas e interleucinas, contidos principalmente nos α-grânulos: fator de crescimento derivado das plaquetas (PDGF), fator de crescimento transformador β (TGF-β1 e TGF-β2), fator de crescimento endotelial vascular (VEGF), fator de crescimento fibroblástico (bFGF), fator de crescimento epidérmico (EGF), fator de crescimento *insulin-like* (IGF-1, IGF-2 e IGF-3), fator de 2 crescimento do hepatócito (HGF), entre outros[11]. Estes fatores serão responsáveis pela angiogênese, cicatrização, inflamação, diferenciação celular, imunomodulação, síntese de proteínas da Matriz Extra Celular, principalmente colágeno e proteoglicanos[12].

A terapia com PRP é um procedimento simples: através da centrifugação, o sangue do paciente é separado em 3 fases: uma mais pesada, composta principalmente pelas hemáceas, outra mais leve, o plasma, e entre estes, a região onde se concentram as plaquetas e as células da série branca (*buffy-coat*). Altas concentrações de fatores de crescimento e citocinas com seus efeitos terapêuticos são obtidos através da liberação do conteúdo dos Grânulos alfa, Grânulos Densos e Exossomos[13].

Estudos proteômicos demonstram que as plaquetas contêm mais de 1.500 fatores bioativos, dentre eles, hormônios peptídicos e quimiotáticos para macrófagos, neutrófilos, células-tronco e ainda várias centenas de outras proteínas, como fibrinogênio e fibrina. As plaquetas também armazenam proteínas com efeitos antibacterianos e fungicidas, que influenciam a inflamação, aumentando a síntese de ILs e quimiocinas. Além de os grânulos densos liberam ADP - difosfato de adenosídio, ATP - trifosfato de adenosídio, íons de cálcio, histamina, serotonina e dopamina, que são ativos na homeostase dos tecidos. Para que ocorra a liberação destes fatores, a plaqueta deve sofrer o processo de ativação. A ativação plaquetária pode ocorrer através do contato com moléculas de cálcio, trombina, ADP, colágeno ou magnésio. Uma vez ativadas, a morfo-

logia é alterada ocorrendo a liberação dos FCs plaquetários e citocinas anti-inflamatórias, concentrando de 3 a 5 vezes em comparação à liberação fisiológica basal.

O PRP é um potencial candidato para induzir a condrogênese e sustentar o fenótipo de condrócitos *in vitro* e *in vivo*. A liberação de TGF-β resulta do aumento da produção de matriz, proliferação celular, diferenciação osteocondrogênica. Ele é considerado um promotor do anabolismo de condrócitos in vitro, e injeções intra-articulares ajudam a aumentar a formação óssea in vivo. A expressão do gene do colágeno tipo I (col-I) é reduzida, que simultaneamente aumenta a expressão gênica do colágeno tipo II (col-II) e agrecano. O TGF-β contribui com o bFGF na indução da migração e suplementação de células do estroma da medula óssea (BMSCs); estimula o homing celular, a proliferação e a diferenciação condrogênica. A liberação prolongada de TGF-β é necessária em todo o processo de proliferação e diferenciação da cartilagem. Portanto, os componentes do PRP são efetivos em mimetizar os processos naturais do ferimento dos tecidos moles, como um facilitador da formação de fibrocartilagem. Alguns FCs liberados no PRP podem influenciar o fenótipo ou diferenciação dos condrócitos. O TGF-β é um preservador de condrócitos regulando inicialmente a sulfatação dos glicosaminoglicanos (GAGs), e associado ao aumento da massa óssea. Devido à hipertrofia dos condrócitos articulares no processo de proliferação desencadeado pelo TGF-β1, os níveis de proteínas marcadoras de cartilagem agrecan e col-II e desapareceram gradualmente[14].

Estudos do uso do PRP in vivo relataram através de análise histológica um aumento significativo na qualidade do reparo da cartilagem[15]. Alguns dos aspectos usados para definir a qualidade do reparo da cartilagem incluiu espessura condral, integração tecidual, morfologia celular e regularidade da superfície. Coletivamente, esses achados sugerem que o PRP tem algum benefício para o crescimento global e diferenciação de condrócitos. O PRP mostrou ter vários efeitos anti-inflamatórios, que podem resultar em melhora dos sintomas clínicos. Porém, poucos estudos de ciência básica analisaram especificamente o uso de PRP em um modelo Osteoartrose[16]. Além de sua capacidade de aumentar a proliferação de condrócitos, o PRP tem demonstrado induzir a diferenciação condrogênica e o desenvolvimento da matriz. Alguns estudos demonstram que esse reparo mantém a característica fenotípica hialina e aumenta as propriedades mecânicas compressivas gerais do tecido - outros estudos descobriram que o PRP não induziu a formação de cartilagem hialina, mas ainda foi capaz de induzir uma resposta reparativa[17]. Também se relata melhora da cicatrização tecidual, além da capacidade das micropartículas plaquetárias com propriedades imunomoduladoras e capazes de polarizar monócitos M1 em M2.

A quantidade e a qualidade dos estudos com PRP em ortopedia têm crescido a cada ano. De 2009 a 2019 foram publicados centenas de artigos, dentre eles ensaios clínicos de boa qualidade. Algumas revisões sistemáticas e meta-análises já estão disponíveis, e demonstram, com bom Nível de Evidência, a eficácia do PRP no controle de sintomas dos pacientes com artrose do joelho, tendinopatias e dor lombar. Revisão feita por Dragoo e colegas, comprova que há abundante evidência científica de alta qualidade para suportar o uso de injeção de PRP para epicondilite lateral e para a osteoartrite do joelho[18].

Dentre as Doenças Degenerativas Ortopédicas, a degeneração da coluna vertebral é a que apresenta maior morbidade e maior impacto econômico. As atuais opções cirúrgicas, além do alto custo, estão associadas a elevado índice de complicações e de reintervenções. A proposta de uma terapia regenerativa, de baixo custo, com técnicas pouco invasivas e menor índice de complicações, tem levado a diversos estudos com os ortobiológicos. Em modelo experimental de Degeneração Discal em coelhos, Gui e col. demonstraram os efeitos inibitórios do PRP sobre a lesão discal. O estudo foi randomizado e as análises incluíram imagem de RX e Ressonância Magnética e histologia. Concluiu-se que a intervenção com PRP significativamente restaurou a altura e sinal discal, bem como a expressão de proteoglicanos e colágeno tipo II[19]. O efeito benéfico do PRP e Concentrado de Células da Medula Óssea, foi demonstrado por Wang e colegas, em modelo de degeneração discal de coelhos[20]. Akeda e col. estudaram o efeito do PRP no metabolismo de células discais porcinas, e demonstraram seu efeito no estímulo da atividade celular e maior produção de colágeno e de proteoglicanos. Levi e col, em um estudo prospectivo onde pacientes com dor lombar foram submetidos a injeção intradiscal de PRP, demonstrou melhora da dor na Escala Visual Analógica e no Índice de Incapacidade de Oswestry, em seis meses de seguimento[21]. Ensaio clínico randomizado em pacientes com dor lombar discogênica, conduzido por Lutz e col. demonstrou segurança e superioridade ao placebo na injeção intradiscal de PRP[22]. Estudo prospectivo com pacientes com dor lombar discogênica e atrofia muscular do multifidus demonstrou melhora clínica e de imagem após injeções seriadas de PRP intramuscular, com 12 e 24 meses de seguimento. O uso do PRP na dor de origem facetária também já demonstrou bons resultados e superioridade em relação ao corticoide em ensaio clínico conduzido por Wu e col[23]. Os diversos estudos foram analisados em uma Revisão Sistemática que concluiu que os biológicos têm efeito benéfico no controle da dor lombar[24]. Baseada nesta literatura, a Associação Americana de Médicos Intervencionistas da Dor (ASIPP) elaborou um *guideline* sobre o uso seguro e efetivo dos biológicos na dor lombar[25].

BMAC

O conhecimento de que células mesenquimais multipotencias, presentes na medula óssea, teriam potencial regenerativo nas lesões osteoarticulares, estimulou os estudos com estas células. O Aspirado Concentrado de Medula Óssea ou BMAC. (*Bone Marrow Aspirate Concentrate*) é uma técnica onde se produz um concentrado celular, sem manipulação ou cultura, a partir da punção da medula óssea. Esta técnica foi popularizada por Hernigou no tratamento da necrose avascular da cabeça femural (26). No BMAC se encontram não apenas células mesenquimais, mas também plaquetas, fatores de crescimento e células da linha hematopoiética. A presença do antagonista do receptor da Interleucina 1 (IL-1 RA) confere o efeito anti-inflamatório do BMAC. Seu uso é corrente em vários países ao redor do mundo. Nos Estados Unidos já é regulamentado pelo FDA.

Vários estudos pré-clínicos em modelos animais foram realizados com o objetivo de avaliar a eficácia das células mesenquimais no manejo da artrose e degeneração discal. Em meta análise realizada por Wang *et al.*, 22 estudos com animais controlados foram selecionados, e os resultados mostraram que as células-tronco transplantadas no disco intervertebral diminuem ou controlam o processo degenerativo, mostrando-se favoráveis à terapia[27]. Em uma coorte de pacientes com Dor Lombar Discogênica, com indicação de tratamento cirúrgico, submetidos a injeção intradiscal de BMAC, Pettine conseguiu controle da dor e manejo conservador, com seguimento de 3 anos, em 71% dos pacientes[28]. Resultados similares foram demonstrados pelos mesmos pesquisadores em um grupo de pacientes com doença discal cervical. Dispomos na literatura de diversas publicações sobre o uso de BMAC em doenças osteoarticulares, sendo a maioria séries de casos, sem padronização no preparo e obtenção[29]. A realização de ensaios clínicos randomizados, de larga escala e multicêntricos e com protocolos padronizados, poderá dar uma evidência mais robusta para o uso do BMAC na prática diária do ortopedista.

FRAÇÃO VASCULAR ESTROMAL

O recente conhecimento de que os pericitos - células perivasculares presentes em diversos tecidos, inclusive no tecido celular subcutâneo, agem como células medicinais mesenquimais[30], têm estimulado estudos na área de regeneração com produtos obtidos a partir da aspiração do tecido adiposo subcutâneo. Este aspirado é conhecido genericamente como Fração Vascular Estromal ou SVF (*Stromal Vascular Fraction*). Estudos demonstraram a capacidade de diferenciação condrogênica dos pericitos, o que estimulou seu uso no manejo das artropatias degenerativas[31]. Dentre as vantagens da SVF em relação ao BMAC estão a facilidade de coleta e a maior quantidade de células presentes no aspirado[32]. A presença de adipócitos no aspirado, com seu potencial inflamatório, é um problema a ser resolvido, e diversos protocolos de obtenção e separação estão sendo estudados.

Em revisão sistemática sobre o uso de células mesenquimais (BMAC e SVF) na artrose do joelho, Kim e colegas demonstram que o efeito de melhora da dor embora a heterogeneidade e baixa qualidade dos estudos impeça conclusões mais robustas[33]. Duas meta-análises revelam resultados positivos

com melhora clínica da dor e da função, mas a qualidade dos estudos sugere a realização de ensaios clínicos de larga escala, com maior padronização.

CULTURA DE CÉLULAS

O cultivo de células em laboratório, visando sua multiplicação e posterior inserção no tecido defeituoso, tem sido objeto de diversos estudos. As células podem ser já diferenciadas ou mesenquimais multipotenciais (MSC), podem ser de origem do próprio paciente (autólogas) ou de outros doadores (alogênicas). A cultura de células já diferenciadas tem larga comprovação clínica na eficácia de preenchimento de defeitos articulares e possui regulamentação pelo FDA. O uso de células multipotenciais indiferenciadas, estimuladas para diferenciação em condrócito, tem sido objeto de diversos estudos clínicos e in vitro. Embora mostre resultados promissores, ainda não tem regulamentação para uso na prática clínica. A origem destas células pode ser do aspirado de medula óssea, do aspirado da gordura ou outras fontes menos comuns. As condições para uma célula ser classificada como Célula Tronco Mesenquimal, segundo a Sociedade Internacional de Terapia Celular são: aderência ao plástico, expressão de de CD 105, CD 73 e CD 90, e não expressar CD 45, CD 34, CD 14 ou CD 11b, CD 79 alfa ou CD 19, HLA-DR e ter capacidade de se diferenciar em osteoblastos, adipócitos ou condroblastos[34].

O uso de células cultivadas para preencher defeitos da cartilagem já vem sendo realizado desde a década de 1990. Os condrócitos são responsáveis pela produção da matriz extracelular, especialmente colágeno tipo II e proteoglicanos. Em uma área doadora, normalmente uma região que não seja de carga, pequena amostra da cartilagem é retirada. Os condrócitos são separados e enviados para cultura durante algumas semanas. Após expansão, são inseridos no defeito articular, normalmente com algum tipo de membrana biológica ou *scaffold*[32]. Estudos com diferenciação de células mesenquimais em condrócitos têm sido feitos, mas até o momento da redação deste livro, não há liberação ou regulamentação para seu uso na prática clínica. A vantagem da expansão através da cultura reside na grande população celular, que vai dos milhares (encontrados nos concentrados não expandidos) para a casa dos milhões. O alto custo é um fator limitante para estas técnicas, mas espera-se que com o avanço da tecnologia este custo caia e torne o procedimento viável economicamente.

ULTRASSONOGRAFIA NA MEDICINA REGENERATIVA

A orientação por imagem para realizar injeções e infiltrações articulares foi por muito tempo realizada através da tomografia computadorizada e da fluoroscopia. Porém, esses métodos mostram desvantagens importantes. Primeiro, a exposição tanto do paciente quanto do operador à radiação ionizante. Além disso, o uso de material de contraste iodado, que é necessário para confirmação da localização da droga intrarticular injetada, causa a diluição do fármaco alterando a concentração necessária para a ação terapêutica. Adicionalmente, orientação fluoroscópica não permite a visualização de estruturas não ósseas (nervos, tendões) e a posição da agulha (por exemplo: região peritendão). Esta metodologia avalia adequadamente os componentes ósseos e não os tecidos moles, como a cápsula articular e tendão. Finalmente, os exames de fluoroscopia e tomografia computadorizada envolvem custos relativamente altos. Vale a pena recordar a diretiva Euratom, segundo a qual as técnicas que não envolvem a radiação ionizante devem ser preferidas quando há igual eficácia[34]. Por esse motivo, nos últimos anos, o progressivo avanço tecnológico da Ultrassonografia (US) aumentou o potencial terapêutico.

Injeções articulares, musculares ou peritendinosas e bloqueios anestésicos guiados por ultrassom têm sido utilizadas por vários segmentos médicos, com as suas indicações já bem sedimentadas na literatura. Na ortopedia esta ferramenta terapêutica ainda é relativamente recente. As injeções por Landmarks Anatômicos ou às cegas, e com o uso de fluoroscopia já são realizadas há muitas décadas, mas com taxas de inacurácia bastante elevadas em alguns segmentos. O joelho tem sido a articulação mais frequentemente tratada, tanto pela alta incidência de patologias, como pela "facilidade" de acesso. Outras articulações também são tratadas com injeções articulares com frequência, mas as dificuldades técnicas sem o uso do US podem ser maiores e até oferecer alguns riscos aos pacientes como as lesões de partes moles, infecções e até gangrena. O emprego da técnica correta e com maior nível de tecnologia parece ser crucial para evitar essas complicações e melhorar os resultados[35]. Além disso, articulações como o Quadril, Sacroilíaca, Facetas Articulares da Coluna Vertebral, apresentam elevado índice de inacurácia para acessar o alvo desejado, chegando em alguns casos, a mais de 40% de erro[36]. Nas lesões tendinosas, as dificuldades são ainda maiores, pois a injeção intralesional diminui a resistência mecânica do tendão podendo levar a complicações e até mesmo a ruptura total. As técnicas para injeções peritendinosas são muito específicas e dependem de treinamento adequado, pois a janela de target terapêutico é muitas vezes próxima de 1 mm. A necessidade da injeção peritendinosa é habitual, pois a tendinopatia é uma fonte comum de dor e comprometimento funcional, representando 30-50% das lesões por uso excessivo relacionadas ao esporte e afetando um grande número de trabalhadores que realizam movimentos repetitivos[37].

O uso do US para intervenções é diferente do uso no diagnóstico, existem dificuldades técnicas de acordo com cada região a ser tratada, necessitando de especialização específica para cada tipo de procedimento. A Ultrassonografia tem sido utilizada frequentemente para guiar procedimentos nos melhores centros de excelência em Ortopedia, Reumatologia, Clínica de Dor e Medicina Regenerativa.

Atualmente, a terapia com ortobiológicos (PRP, BMAC e VSF) tem se mostrado promissora, como terapia eficaz para tendinopatia crônica, artrose e dor lombar, com estudos na literatura demonstrando bom nível de evidência (tabela 1). Embora em alguns casos os exames de imagem não consigam demonstrar reparo das lesões, os pacientes demonstram visível melhora clínica e funcional. Lembramos que, independentemente do agente do tratamento na cavidade articular, tendões, meniscos e ligamentos, o uso do US se mostra essencial, e diretamente relacionado ao sucesso da nova terapêutica. O desenvolvimento de habilidades na

Tabela 1: Estudos clínicos com nível I de evidência nos tratamentos de tendinopatias e artrose

REFERÊNCIA	TIPO DE ESTUDO E POPULAÇÃO	COMPARAÇÃO E NÚMERO DE INDIVÍDUOS	SEGUIMENTO	RESULTADOS
Johal e colegas (38)	Metanálise	PRP (n=1755) vs CTL (n=1980)	12 meses	PRP teve redução da dor
Mahalias e colegas (39)	Randomizado Controlado, Artrite Trapeziometacarpal	P-PRP (n=17) Corticoide (n=16)	12 meses	Corticosteroides oferecem alívio de curto prazo dos sintomas, mas o PRP teve efeito de até 12 meses no tratamento da artrite sintomática
Duymus e colegas (40)	Randomizado Controlado	PRP (n=49) vs AH (n=40) vs Ozônio (n=39)	12 meses	Melhora na dor no grupo PRP
Cole e colegas (41)	Randomizado Controlado	PRP (n=49) vs Ácido Hialurônico (n=50)	12 meses	Melhora no WOMAC e nas propriedade anti-inflamatórias do PRP
Dai e colegas (42)	Metanálise AO joelho	PRP vs salina, AH, ozônio e corticoide (n=1069).	12 meses	PRP é mais eficaz no alívio da dor e melhora da função
Pandey e colegas (43)	Randomizado Controlado, Artroscopia com completa retração	P-PRP (n=52) vs Controle (n=50)	24 meses	Grupo PRP teve melhora clínica e estrutural em grandes lesões do manguito e aumento na vascularização no local de reparo na fase inicial
Meheux e colegas (44)	Revisão Sistemática OA joelho	PRP vs AH (n=739)	12 meses	Melhora no WOMAC no grupo PRP
Smith e colegas (45)	Randomizado Controlado	Salina (n=15) vs PRP (n=15)	12 meses	Melhora no WOMAC

intervenção ortopédica ecoguiada deve ser um requisito básico na formação dos novos profissionais.

A prática da Medicina Regenerativa para o manejo da dor ortopédica pode ser considerada um campo em evolução, e está baseada na avaliação integral do paciente (o efeito da terapia depende da capacidade de reação do indivíduo), e no uso de ortobiológicos através da realização de procedimentos intervencionistas, preferencialmente guiados por US. A realização de estudos randomizados em larga escala e multicêntricos poderá nos fornecer mais respostas, sobre as melhores técnicas de preparo e suas indicações mais precisas (tipo e grau de lesão, estruturas alvo, frequência de aplicações).

Referências bibliográficas

1. National Institutes of Health. Fact sheet: Regenerative medicine. 2019. Available at: https://report.nih.gov/nihfactsheets/ViewFactSheet.aspx?csid=62 (accessed July 2019).
2. Schneider MD. Regenerative medicine: Prometheus unbound. Nature 2004; 432(2016): 451–3.
3. Goswami A. Prolotherapy. J Pain Palliat Care Pharmacother 2012;26(4):376–8.
4. Schwartz RG, Sagedy N. Prolotherapy: A literature review and retrospective study. J Neurol Orthop Med Surg 1991;12:220–3.
5. Endke A, Balazans M. Hyaluronic acid in synovial fluid. I. Molecular parameters of hyaluronic acid in normal and arthritic human fluids. Arthritis& Rheumatism 1967; 10 (4):357–376.
6. Iturriaga V, Bornhardt T, Manterola C, Brebi P. Effect of hyaluronic acid on the regulation of inflammatory mediators in osteoarthritis of the temporomandibular joint: a systematic review.Int J Oral Maxillofac Surg. 2017; 46(5):590-595.
7. Christensen K, Cox B, Anz A., Emerging Orthobiologic Techniques and the Future. Clin Sports Med. 2019 Jan;38(1):143-161. doi: 10.1016/j.csm.2018.08.007.
8. Tobetto K, Yasui T, Ando T, Hayaishi M, Motohashi N, Shinogi M, Mori I. Inhibitory effects of hyaluronan on [14C] arachidonic acid release from labeled human synovial fibroblasts. Jpn J Pharmacol. 1992; 60(2):79-84
9. Moreland LW1. Intra-articular hyaluronan (hyaluronic acid) and hylans for the treatment of osteoarthritis: mechanisms of action Arthritis Res Ther. 2003; 5(2):54-67.
10. Altman. Intraarticular sodium hyaluronate (Hyalgan) in the treatment of patients with osteoarthritis of the knee: a randomized clinical trial. Hyalgan Study Group.J Rheumatol (1999)
11. Anitua E, Andia I, Ardanza B, Nurden P, Nurden AT. Autologous platelets as a source of proteins for healing and tissue regeneration. Thromb Haemost. 2004; 91(1):4-15.
12. Rozman P e Bolta Z. Use of platelet growth factors in treating wounds and soft-tissue injuries. Acta Dermatovenerol Alp Pannonica Adriat. 2007; 16(4):156-65
13. Re'em, T., Kaminer-Israeli, Y., Ruvinov, E., and Cohen, S. Chondrogenesis of hMSC in affinity-bound TGF-beta scaffolds. Biomaterials. 2012; 33: 751–761
14. Narcisi, R., Quarto, R., Ulivi, V., Muraglia, A., Molfetta, L., and Giannoni, P. TGF beta-1 administration during ex vivo expansion of human articular chondrocytes in a serum-free medium redirects the cell phenotype toward hypertrophy. J Cell Physiol. 2012; 227: 3282–3290
15. Boakye LA, Ross KA, Pinski JM, Smyth NA, Haleem AM et al. Platelet-rich plasma increases transforming growth factor-beta1 expression at graft-host interface following autologous osteochondral transplantation in a rabbit model. World J Orthop. 2015; 6(11):961-9.
16. Sundman EA, Cole BJ, Karas V, Della Valle C, Tetreault MW, Mohammed HO, Fortier LA. The anti-inflammatory and matrix restorative mechanisms of platelet-rich plasma in osteoarthritis. Am J Sports Med. 2014; 42(1):35-41.
17. Milano G, Deriu L, Sanna Passino E, Masala G, Saccomanno MF, Postacchini R, Fabbriciani C. The effect of autologous conditioned plasma on the treatment of focal chondral defects of the knee. An experimental study. Int J Immunopathol Pharmacol. 2011; 24(1 Suppl 2):117-24.
18. Le ADK, Enweze L, DeBaun MR, Dragoo JL. Current Clinical Recommendations for Use of Platelet-Rich Plasma. Curr Rev Musculoskelet Med. 2018 Dec;11(4):624-634. doi: 10.1007/s12178-018-9527-7.
19. Gui K, Ren W, Yu Y, Li X, Dong J, Yin W. Inhibitory effects of platelet-rich plasma on intervertebral disc degeneration: a preclinical study in a rabbit model. Med Sci Monit. 2015 May 12;21:1368-75. doi: 10.12659/MSM.892510.
20. Wang SZ, Jin JY, Guo YD, Ma LY, Chang Q, Peng XG, Guo FF, Zhang HX, Hu XF, Wang C. Intervertebral disc regeneration using platelet-rich plasma-containing bone marrow-derived mesenchymal stem cells: A preliminary investigation. Mol Med Rep. 2016; 13(4):3475-81.
21. Levi D, Horn S, Tyszko S, Levin J, Hecht-Leavitt C, Walko E. Intradiscal Platelet-Rich Plasma Injection for Chronic Discogenic Low Back Pain: Preliminary Results from a Prospective Trial. Pain Med. 2016; 17(6):1010-22.
22. Tuakli-Wosornu YA, Terry A, Boachie-Adjei K, Harrison JR, Gribbin CK, LaSalle EE, Nguyen JT, Solomon JL, Lutz GE. Lumbar Intradiskal Platelet-Rich Plasma (PRP) Injections: A Prospective, Double-Blind, Randomized Controlled Study. PM R. 2016; 8(1):1-10.
23. Wu J, Zhou J, Liu C, Zhang J, Xiong W, Lv Y, Liu R, Wang R, Du Z, Zhang G, Liu Q A Prospective Study Comparing Platelet-Rich Plasma and Local Anesthetic (LA)/Corticosteroid in Intra-Articular Injection for the Treatment of Lumbar Facet Joint Syndrome..Pain Pract. 2016 Dec 18. doi: 10.1111/papr.12544.
24. Sanapati J, Manchikanti L, Atluri S, Jordan S, Albers SL, Pappolla MA, Kaye AD, Candido KD, Pampati V, Hirsch JA. Do Regenerative Medicine Therapies Provide Long-Term Relief in Chronic Low Back Pain: A Systematic Review and Metaanalysis. Pain Physician. 2018 Nov;21(6):515-540.
25. Navani A, Manchikanti L, Albers SL, Latchaw RE, Sanapati J, Kaye AD, Atluri S,Jordan S, Gupta A, Cedeno D, Vallejo A, Fellows B, Knezevic NN,Pappolla M, Diwan S, Trescot AM, Soin A, Kaye AM, Aydin SM, Calodney AK, Candido KD, Bakshi S,Benyamin RM, Vallejo R, Watanabe A, Beall D, Stitik TP, Foye PM, Helander EM,Hirsch JA. Responsible, Safe, and Effective Use of Biologics in the Management of Low Back Pain: American Society of Interventional Pain Physicians (ASIPP) Guidelines. Pain Physician. 2019 Jan; 22 (1S): S1-S74.
26. Hernigou P, Beaujean F. Treatment of osteonecrosis with autologous bone marrow grafting. Clin Orthop Relat Res. 2002 Dec;(405):14-23. PubMed PMID: 12461352.
27. Wang Z, Perez-Terzic CM, Smith J, Mauck WD, Shelerud RA, Maus TP, Yang TH,Murad MH, Gou S, Terry MJ, Dauffenbach JP, Pingree MJ, Eldrige JS, Mohammed K, Benkhadra K, van Wijnen AJ, Qu W. Efficacy of intervertebral disc regeneration with stem cells - a systematic review and meta-analysis of animal controlled trials. Gene. 2015 Jun 10;564(1):1-8. doi:10.1016/j.gene.2015.03.022.
28. Pettine KA, Suzuki RK, Sand TT, Murphy MB. Autologous bone marrow concentrate intradiscal injection for the treatment of degenerative disc disease with three-year follow-up. Int Orthop. 2017 Oct;41(10):2097-2103. doi:10.1007/s00264-017-3560-9.
29. Murray IR, Robinson PG, West CC, Goudie EB, Yong LY, White TO, LaPrade RF. Reporting Standards in Clinical Studies Evaluating Bone Marrow Aspirate Concentrate: A Systematic Review. Arthroscopy. 2018 Apr;34(4):1366-1375. doi:10.1016/j.arthro.2017.11.036.
30. Crisan M, Yap S, Casteilla L, Chen CW, Corselli M, Park TS, Andriolo G, Sun B, Zheng B, Zhang L, Norotte C, Teng PN, Traas J, Schugar R, Deasy BM, Badylak S, Buhring HJ, Giacobino JP, Lazzari L, Huard J, Péault B. A perivascular origin for mesenchymal stem cells in multiple human organs. Cell Stem Cell. 2008 Sep 11;3(3):301-13. doi: 10.1016/j.stem.2008.07.003.
31. Bora P, Majumdar AS. Adipose tissue-derived stromal vascular fraction in regenerative medicine: a brief review on biology and translation. Stem Cell Res Ther. 2017 Jun 15;8(1):145. doi: 10.1186/s13287-017-0598-y.
32. Gobbi, Alberto; Espregueira-Mendes, João; Lane, John G.; Karahan, Mustafa (2017). Bio-orthopaedics: A New Approach. Springer. ISBN 9783662541814
33. Kim SH, Ha CW, Park YB, Nam E, Lee JE, Lee HJ. Intra-articular injection of mesenchymal stem cells for clinical outcomes and cartilage repair in osteoarthritis of the knee: a meta-analysis of randomized controlled trials. Arch Orthop Trauma Surg. 2019 Jul;139(7): 971-980.doi:10.1007/s00402-019-03140-8.
34. Dominici M, Le Blanc K, Mueller I, Slaper-Cortenbach I, Marini F, Krause D, Deans R, Keating A, Prockop Dj, Horwitz E. Minimal criteria for defining multipotent mesenchymal stromal cells. The International Society for Cellular Therapy position statement. Cytotherapy. 2006;8(4):315-7.
35. Council Directive 97/43 Euratom of health protection of individuals against the danger of ionizing radiations in relation to medical exposure and repeating directive 84/466/ Euratom. Euratom Official Journal no. L 180 of 09.07.1997, 22 (1997).
36. Cheng J e Abdi S. Complications of joint, tendon, and muscle injections. Tech Reg Anesth Pain Manag. 2007; 11(3): 141–147
37. Daniels EW, Cole D, Jacobs B, Phillips SF. Existing Evidence on Ultrasound-Guided Injections in Sports Medicine. Orthop J Sports Med. 2018 Feb 22;6(2):2325967118756576. doi: 10.1177/2325967118756576.
38. Wilson JJ, Lee SS, Chamberlain C, DeWall R, Baer GS, Greatens M, Kamps N. Intratendinous injections of platelet-rich plasma: feasibility and effect on tendon morphology and mechanics. J Exp Orthop. 2015 Dec; 2: 5.
39. Johal H, Khan M, Yung SP, Dhillon MS, Fu FH, Bedi A, Bhandari M. Impact of Platelet-Rich Plasma Use on Pain in Orthopaedic Surgery: A Systematic Review and Meta-analysis. Sports Health. 2019;11(4):355-366.
40. Malahias MA, Roumeliotis L, Nikolaou VS, Chronopoulos E, Sourlas I, Babis GC. Platelet-Rich Plasma versus Corticosteroid Intra-Articular Injections for the Treatment of Trapeziometacarpal Arthritis: A Prospective Randomized Controlled Clinical Trial. Cartilage. 2018:

1947603518805230.
41. Duymus TM, Mutlu S, Dernek B, Komur B, Aydogmus S, Kesiktas FN. Choice of intra-articular injection in treatment of knee osteoarthritis: platelet-rich plasma, hyaluronic acid or ozone options. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2017; 25(2):485-492.
42. Cole BJ, Karas V, Hussey K, Pilz K, Fortier LA. Hyaluronic Acid Versus Platelet-Rich Plasma: A Prospective, Double-Blind Randomized Controlled Trial Comparing Clinical Outcomes and Effects on Intra-articular Biology for the Treatment of Knee Osteoarthritis. Am J Sports Med. 2017; 45(2):339-346.
43. Dai WL, Zhou AG, Zhang H, Zhang J. Efficacy of Platelet-Rich Plasma in the Treatment of Knee Osteoarthritis: A Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. Arthroscopy. 2017; 33(3):659-670.
44. Pandey V, Bandi A, Madi S, Agarwal L, Acharva KK, Massukuri S, Sambhaii C, Willems WJ. Does application of moderately concentrated platelet-rich plasma improve clinical and structural outcome after arthroscopic repair of medium-sized to large rotator cuff tear? A randomized controlled trialJ Shoulder Elbow Surg. 2016 Aug;25(8):1312-22.
45. Meheux CJ, McCulloch PC, Lintner DM, Varner KE, Harris JD. Efficacy of Intra-articular Platelet-Rich Plasma Injections in Knee Osteoarthritis: A Systematic Review. Arthroscopy. 2016; 32(3):495-505.
46. Smith PA. Intra-articular Autologous Conditioned Plasma Injections Provide Safe and Efficacious Treatment for Knee Osteoarthritis: An FDA-Sanctioned, Randomized, Double-blind, Placebo-controlled Clinical Trial. Am J Sports Med. 2016;44(4):884-91.

CAPÍTULO 41

Tratamentos intervencionistas para manejo da dor

Carlos Marcelo de Barros
Paulo Renato Barreiros da Fonseca
Fabrício Dias Assis
Lúcio César Hott Silva

Definição

A Medicina Intervencionista da Dor proporciona um repertório enorme de possibilidades terapêuticas e propedêuticas para síndromes dolorosas de difícil controle. Os procedimentos envolvidos são em sua maioria, minimamente invasivos e guiados por radioscopia, ultrassonografia e em alguns casos por tomografia. Entre os procedimentos mais comuns, destacam-se os bloqueios testes, bloqueios terapêuticos e procedimentos por radiofrequência, além das terapias implantáveis como eletrodos para neuromodulação medular e periférica, implante de cateteres peridurais e bombas intratecais de infusão de fármacos. Mais recentemente a medicina regenerativa tem conquistado um espaço cada vez maior no tratamento das doenças relacionadas à dor. Os procedimentos intervencionistas, em sua grande maioria, são realizados em regime ambulatorial.

Tipos de procedimentos

BLOQUEIO TESTE

Consiste na infusão de anestésicos locais ou opioides em uma região ou estrutura, conforme a abordagem. São usados para determinar o local exato da dor do paciente ou o prognóstico a longo prazo de determinado tratamento. Ele se aplica no caso de neurólises químicas e por radiofrequência, implantação de bomba de infusão intratecal de fármacos ou de sistema para neuromodulação onde o teste é feito para se avaliar o prognóstico a longo prazo do implante definitivo destes dispositivos. No primeiro caso se utiliza a injeção contínua ou em bolus da medicação desejada por via espinhal e naqueles pacientes candidatos à neuromodulação o teste é realizado com uma bateria externa por período de 1 a 2 semanas[1].

BLOQUEIO TERAPÊUTICO COM CORTICOIDES

Consiste na infusão de corticosteroides em regiões afetadas por uma síndrome dolorosa. Seu principal local de utilização é na coluna vertebral, onde pode ser infundido no espaço epidural por diversas técnicas (bloqueio interlaminar, transforaminal e sacral) ou na articulação facetaria (bloqueio facetário). Também pode ser utilizado em articulações como ombro, joelho e quadril.

Bloqueio Epidural Interlaminar

Existem numerosos ensaios clínicos randomizados de variada qualidade metodológica que mostram uma resolução mais rápida da dor radicular aguda associada à hérnia discal lombar após a injeção peridural de esteroides. Entretanto, o bloqueio interlaminar possui evidência e recomendação somente para redução do quadro doloroso em até 3 meses e não a longo prazo[2-5].

As peridurais interlaminares são muito utilizadas no tratamento das dores radiculares das colunas cervical, torácica e lombossacral, sendo preferida nos dois primeiros devido à menor incidência de complicações, quando comparada à abordagem transforaminal. Dentre suas principais indicações podemos citar hérnia de disco ou estenose espinhal, dores axiais, síndrome da dor complexa regional dos membros superiores ou inferiores, neuralgia aguda ou pós-herpética, síndrome pós-laminectomia, espondilolistese, radiculopatia pós-radiação e metástase em coluna espinhal. Como contraindicações tem-se infecção, coagulopatia, gravidez no primeiro trimestre e aracnoidite resultante de cirurgia lombar[2-6].

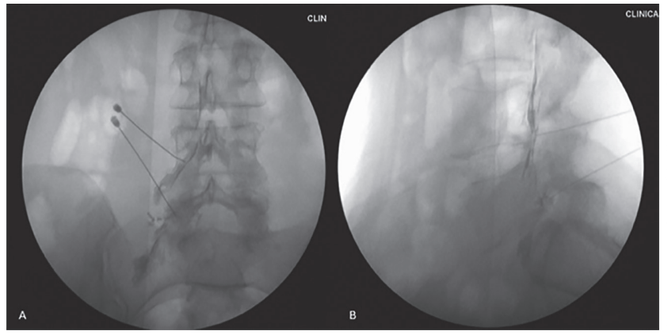
As principais técnicas para identificar o espaço epidural são a técnica da gota pendente, perda de resistência (Dogliotti) e dose teste de anestésico local. A técnica da perda de resistência tem sido muito utilizada nesse procedimento, sempre guiada por fluoroscopia e confirmada com a injeção de contraste. Além disso, as injeções realizadas no espaço epidural devem ser realizadas lentamente. Caso o paciente refira dor ou outros sintomas, a seringa deve ser desconectada da agulha imediatamente para permitir o retorno líquido injetado e a descompressão do espaço epidural. Dentre os sinais de alerta dessa abordagem podemos citar o risco de punção dural, principalmente pela técnica de perda de resistência, visto que existem indivíduos com variações anatômicas que incluem a fusão incompleta do ligamento amarelo, principalmente na região cervical[2-5].

Bloqueio Epidural Transforaminal

É a via preferida na abordagem das dores lombares, pois permite que o corticoide seja injetado diretamente no local afetado, o que aumenta sua efetividade. O exame de alguns estudos observacionais e de pequeno número de ensaios randomizados sugere que injeções peridurais transforaminais levam a uma redução significativa na dor em pacientes com lombalgia aguda por dor radicular quando comparada com a observação isolada ou manejo conservador sem terapia intervencionista[2-5].

Dentre as indicações podemos citar hérnias de disco ou estenose espinhal, radiculopatia pós-radiação e metástase em coluna espinhal. Como contraindicações temos infecção, coagulação alterada e gravidez no primeiro trimestre[3,6].

As complicações incluem punção do saco dural, perfuração da artéria vertebral, pneumotórax e punção do nervo espinhal[2].

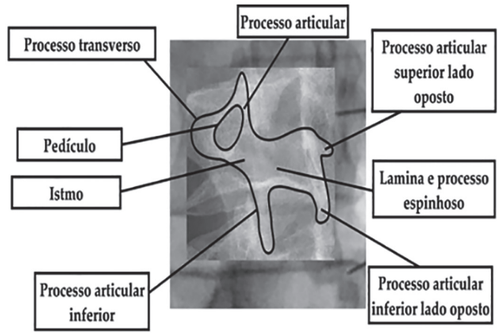


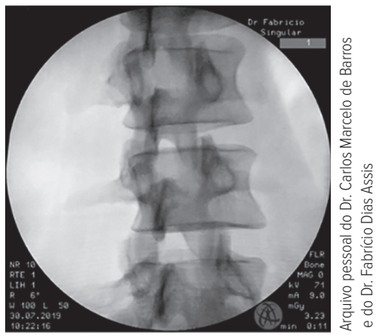
Arquivo pessoal Dr. Fabrício Dias de Assis

Figura 1: Confirmação com contraste em AP (A) e perfil (B), do adequado posicionamento da agulha no bloqueio transforaminal lombar entre L4-L5 e L5-S1

A abordagem transforaminal deve usar como guia a imagem fluoroscópica do "Scotty Dog". Trata-se de uma imagem oblíqua otimizada que organiza as várias fronteiras ósseas e pontos de referência relevantes do forame vertebral em uma silhueta que imita um terrier escocês. O processo articular superior delineia a orelha do cachorro, o processo transverso se projeta sobre o corpo vertebral formando o nariz, o processo articular inferior serve como perna da frente, o pedículo sobrepõe a região do olho e o processo espinhoso imita os pés[2,3].

Figura 2: Scotty dog (Cão escocês) e suas relações anatômicas (A: Imagem esquemática com relações anatômicas, B: Imagem de tomografia e C: Imagem de Raio-X)

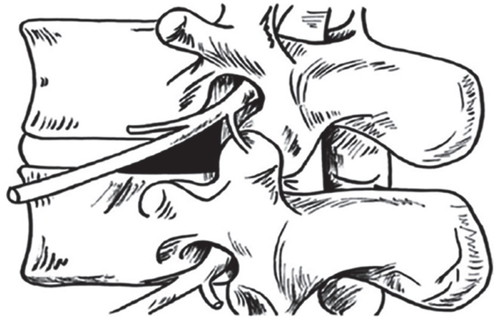




Arquivo pessoal do Dr. Carlos Marcelo de Barros e do Dr. Fabrício Dias Assis

Além disso, existem outras estruturas que podem ser utilizadas como guias no procedimento. O "triângulo de segurança" refere-se a uma região inferior à margem inferior do pedículo, dorsal ao corpo vertebral e cefálica à raiz nervosa. Esta zona é considerada segura, e é a abordagem mais utilizada, uma vez que o posicionamento da agulha nesta região evita a raiz nervosa. Entretanto, existe grande proximidade entre a artéria radiculomedular anterior e o nervo espinhal, o que faz com que, mesmo com o correto posicionamento da agulha nos pontos-alvo recomendados, exista a possibilidade de punção da Artéria de Adamkiewicz, que pode estar em qualquer lugar entre T4 e L2, resultando em paraplegia. O triângulo de Kambin, por sua vez, descreve uma área sobrejacente ao disco póstero-lateral que é limitada pelo corpo vertebral inferior em sua base, pelo nervo espinhal como sua hipotenusa e a raiz desse nervo ou a dura como sua vertical. O uso do triângulo de Kambin na abordagem do bloqueio transforaminal é tão efetivo quanto o uso do triângulo de segurança e deve ser preferido nos casos de abordagem ao nível de L2 ou acima por sua menor chance de complicações[7-10].

Figura 3: **Adaptado de: Triângulo de Kambin. (Fonte: Van Boxem K, Rijsdijk M, Hans G, de Jong J, Kallewaard JW, Vissers K, et al. Safe use of epidural corticosteroid injections: recommendations of the WIP Benelux Workgroup; 2018[11]**



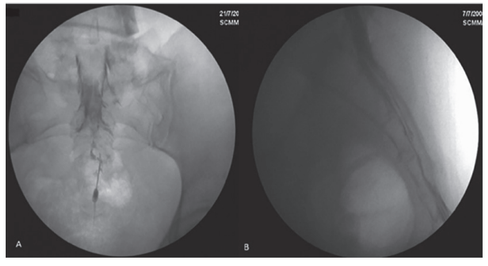
Bloqueio Epidural Caudal

A utilização da via caudal permite uma boa dispersão da solução para o espaço peridural anterior sendo uma excelente opção nos casos de dores relacionadas às colunas sacral e lombar baixa, normalmente L4,L5 e S1. O uso de esteroides peridurais é baseado principalmente na fisiopatologia inflamatória da dor radicular, mas atualmente tem sido demonstrado que essa medicação reduziu também a dor neuropática em alguns modelos laboratoriais. Alguns estudos randomizados evidenciaram que o uso de corticoides na região sacral promoveu melhora do quadro doloroso agudo bem como 3-4 meses após o procedimento, em comparação com o grupo controle. Um deles, inclusive, apresentou p<0,05.[2-5]

O procedimento está indicado, em sua maioria, para síndromes radiculares lombossacrais. Dentre elas, hérnia de disco ou estenose espinhal, cicatrização da raiz do nervo sacral, coccigodinia, dor retal, neuralgia do pudendo, fratura sacral, espondilolistese, escoliose com aprisionamento de raiz nervosa, radiculopatia sacral pós-radiação e metástase sacral. Como contraindicações temos infecção local ou sistêmica, coagulopatia, gravidez no primeiro trimestre e cirurgia prévia na região com aracnoidite[2-6].

Além da punção do saco dural, o procedimento apresenta o risco de perfuração do reto quando a agulha não é adequadamente angulada, devido à proximidade anatômica. Na presença de cicatrizes é necessária a utilização de um cateter para que o fármaco alcance regiões superiores às afetadas[2].

Figura 4: **Bloqueio epidural sacral A: Confirmação sob visão AP B: Confirmação com contraste do posicionamento epidural caudal sob visão lateral do fluoroscópio**



Arquivo pessoal Dr. Fabrício Dias de Assis

Complicações dos bloqueios

É importante que os passos que compõem o *checklist* de cirurgia segura sejam realizados, uma vez que eles tornam a equipe ciente de complicações evitáveis. O ambiente cirúrgico ou o ambiente escolhido para realização da intervenção também deve ser adequado para conter recursos imediatos (drogas vasoativas, acesso central, material para reanimação e intubação orotraqueal) que possam ser utilizados em casos de complicações inesperadas.

Como complicações dos bloqueios com uso de corticoide epidural podemos citar: hipotensão, injeção intratecal (pode evoluir com raquianestesia total, com risco de dificuldade respiratória e parada cardiorrespiratória), injeção intravascular (com risco de embolização resultando em isquemia medular e cerebral), lesão medular devido à loculação de grandes volumes injetados, necrose avascular, disfunção da bexiga ou intestino, sangramento ou hematoma, desmineralização óssea por uso de corticoides, infecção (meningite, osteomielite, abscesso epidural, discite, aracnoidite), complicações metabólicas (hiperglicemia por supressão da insulina e do cortisol, Síndrome de Cushing, lipomatose e proliferação gordurosa no espaço dural), complicações vasculares (embolia aérea venosa, hematomas intracranianos, hematoma epidural e isquemia), além de complicações oculares[6,11].

Radiofrequência

A radiofrequência (RF) refere-se ao fornecimento de corrente elétrica de alta frequência (aprox. 500 KHz) ao tecido do paciente através de um eletrodo. Utilizada como método neuroablativo para alívio da dor desde 1965[54] induz a uma destruição térmica dos nervos que transportam os impulsos dolorosos. O eletrodo é colocado junto ao nervo alvo com a posição confirmada por fluoroscopia ou ultrassonografia e a corrente de radiofrequência é aplicada para aquecer e coagular tecidos adjacentes, incluindo o nervo[12,13]. O desenvolvimento da RF pulsada (RFP) por Sluijter, em 1998, gera menor aumento de temperatura, não resultando em lesão tecidual aparente[55]. Seu efeito principal parece estar relacionado ao campo eletromagnético formado. A RFP é considerada um método neuromodulador e não neuroablativo. Tanto a RF convencional como a RFP são utilizadas no tratamento de diversas síndromes dolorosas e possuem indicações específicas como veremos abaixo. O eletrodo utilizado por ser mono ou bipolar estando o tamanho e intensidade da lesão relacionadas a essa polaridade.

Formato da onda / temperatura ajustada:

- **RF Térmica (RFT):** A temperatura sustentada do tecido excede 42°C. A corrente de RF é aplicada de forma contínua e as temperaturas teciduais podem atingir até 90°C. O objetivo aqui é a ablação térmica do tecido nervoso. Isso permite uma lesão controlada do alvo desejado. Esta categoria inclui os métodos de "resfriamento", onde há um gotejamento de solução ionizada na ponta do eletrodo e cujo objetivo é ampliar a área de lesão[12].
- **RF Pulsada (RFP):** A temperatura do tecido é mantida igual ou abaixo de 42°C em média. A RF é fornecida em rajadas curtas, com duração que varia de 5 a 20 milissegundos, de alta intensidade, cerca de 500.00 Hz, seguida de um período de repouso, de modo que a intensidade do campo elétrico é aumentada sem que ocorra o aquecimento do tecido, uma vez que o período de repouso é suficiente para dissipação da energia acumulada. O objetivo clínico é a modificação neural por campos elétricos, sem lesão neuronal de fato. Atua diretamente na dor neuropática por bloqueio persistente da transmissão nociceptiva medular. Não está descrito um tempo ideal de aplicação da RFP, embora a maioria dos autores utilize entre 3 e 8 minutos[12,13].

Indicações e contraindicações

Principais indicações:

RF TÉRMICA	RF PULSADA
Dor facetária	Gânglio da raiz dorsal
Dor sacroilíaca	Nervos periféricos
Rf intradiscal	Rf intradiscal
Rf joelho, quadril, ombro	Trigêmeo
Simpatectomias	Dor neuropática
Trigêmeo	

A RF está indicada para a neurotomia de nervos pequenos ou não-mielinizados de facetas (ramo medial do ramo dorsal primário), gânglio da raiz dorsal (radiofrequência pulsada), periósteo, articulações, discos e sistema nervoso simpático. Existe grande eficiência do método para o tratamento doloroso da osteoartrose, da artrite reumatoide, dor pós-traumática, dor pós-operatória persistente após artroplastia total do joelho, capsulite adesiva e dor oncológica. Além disso, pode ser utilizada na falta de condição clínica do paciente para cirurgia, quando a idade é inadequada e quando a dor persiste mesmo após intervenção cirúrgica. Antes da realização do procedimento é necessário que bloqueios testes precisos sejam realizados, confirmando assim o local de acometimento antes que lesão seja realizada. Ela também pode ser utilizada no tratamento de afecções do nervo trigêmeo, com técnicas de lesões sucessivas visando diminuir a formação de neuromas ou levar à denervação completa desse nervo[12-19].

A RF térmica está contraindicada para nervos longos mielinizados, visto que a coagulação de proteínas pode levar à disestesia e formação de neuromas. A RF pulsada, por sua vez, aparentemente não acomete a bainha de mielina, podendo ser utilizada com sucesso nesses nervos. Ela inclusive

está indicada para dor neuropática, dor em nervos periféricos e para tratamento de pontos-gatilho[14-16].

A fim de assegurar os resultados desejados, é importante que o profissional estabeleça critérios de inclusão e exclusão para os pacientes em consideração para o tratamento com neurólise por radiofrequência. Em termos de critérios de inclusão, recomenda-se que a duração da dor seja de pelo menos 3 meses sem resposta às terapias conservadoras, que não haja indicação de intervenção cirurgica, que nenhuma lesão invasiva ou segmento espinhal instável esteja presente, que o bloqueio teste seja positivo e que o paciente esteja disposto a participar em serviços multidisciplinares de dor para garantir uma melhor recuperação a longo prazo. Como critérios excludentes, tem-se pacientes com alterações na coagulação e agreagação plaquetária devido ao uso de medicamentos, pacientes com psicopatologia grave, dependencia de medicação, simulação e histórico de não adesão ao tratamento e pacientes com septicemia em curso, síndrome neuropática ou deaferentação[18].

Não é recomendado o uso de RF contínua e pulsada em pacientes com psicopatologias sobrepostas e dor crônica generalizada. O tratamento contínuo com radiofrequência também é contraindicado em todos os nervos que transportam fibras motoras. A terapia de RF pulsada parece ineficaz em algumas doenças e seria contraindicada[17-19].

Complicações

A alta temperatura aplicada com RF contínua é neuro-destruidora e geralmente é caracterizada por um período de desconforto, incluindo hipoestesia/anestesia e uma reação semelhante à neurite. Às vezes, a dor pode piorar devido à regeneração do nervo e pode levar à formação de um neuroma. Outras complicações, como hematoma, dormência, diplopia transitória, meningite, síndrome de Horner e retenção urinária podem ocorrer. Estudos afirmam que há documentação de mais de 1200 pacientes que foram tratados com RF pulsada e nenhuma complicação neurológica foi relatada. Em um estudo clínico recente em pacientes com ejaculação precoce, a RF pulsada foi realizada para os nervos dorsais do pênis e nenhum distúrbio funcional que indique uma lesão nervosa foi determinada[19].

NEUROMODULAÇÃO

A neuromodulação consiste na aplicação de corrente elétrica ou na infusão de substâncias químicas junto ao sistema nervoso, a ponto de modificar suas funções. Dentre os efeitos clínicos, sem dúvida um dos principais, é uma analgesia eficiente. As bombas de infusão espinhal de fármacos são muito utilizadas em pacientes oncológicos mas também podem ser utilizadas em alguns casos individualizados de dor não oncológica. Os neuroestimuladores possuem indicação muito precisa em casos de dor radicular na síndrome pós laminectomia e dor devido à polineuropatia diabética. Novos alvos como a estimulação de nervos periféricos ou do gânglio da raiz dorsal e novas formas de estimulação, tem aumentado muito o escopo e melhorado os resultados deste método. A estimulação do gânglio da raiz dorsal já tem boa evidência na síndrome de dor complexa regional[20].

Bomba intratecal de infusão de fármacos

Os dispositivos intratecais implantáveis, como a bomba, têm seu uso justificado na dor oncológica, e, menos comumente em pacientes com dor sem história de câncer[21,22].

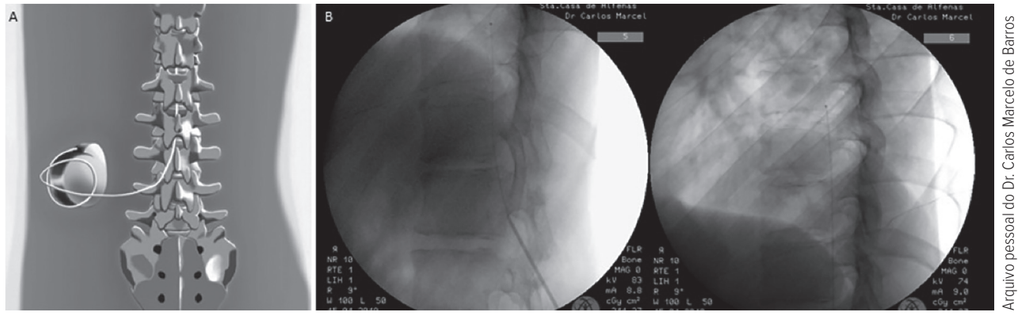
O alívio da dor acompanhado da melhora na qualidade de vida do paciente é um dos principais objetivos na escolha desse procedimento. Quando se trata de indivíduos com expectativa de vida normal ou prolongada, existem preocupações acerca da dependência ou tolerância aos opioides. Sendo assim, uma avaliação aprofundada do paciente deve ser realizada antes da indicação da intervenção, e, além disso, um acompanhamento eficiente deve ser realizado ao longo do tratamento. Além disso, para pacientes não oncológicos (como idosos com queixa de dor incapacitante devido a múltiplas fraturas por osteoporose da coluna vertebral e que não tenham condições clínicas de operar) o uso do material por período maior que 12 meses pode ter menores custos, a depender da patologia, quando comparamos os gastos relacionados à utilização dos serviços de saúde, uso de medicação V.O e E.V, dentre outras terapias[21,22].

A bomba de infusão intratecal de morfina consiste num cateter implantado na região da coluna, que libera pequenas quantidades de morfina diretamente no neuroeixo o que em tese coloca a droga diretamente na biofase. A morfina liga-se aos receptores opioides das estruturas do sistema nervoso central e periférico, modulando a atividade nociceptiva. O cateter é conectado a um reservatório que fica implantado no subcutâneo, normalmente na região abdominal. O reservatório é reabastecido através de uma pequena punção, em média, a cada 2 a 6 meses, dependendo da quantidade de morfina necessária para o paciente[23-25].

Dentre as vantagens do uso da bomba de infusão intratecal são citadas a dosagem menor de medicamentos, com equianalgesia da morfina chegando à proporção de 1:300 entre as vias intratecal e oral; redução dos efeitos adversos, como sedação, constipação, náuseas, vômitos e depressão respiratória, já que a morfina por esta via tem sua farmacocinética facilitada para atingir nível terapêutico na biofase; liberação contínua e uniforme de morfina, e o alívio da dor antes intratável[26].

Dentre as possíveis complicações desse tratamento, existem as associadas ao cateter e as associadas à bomba. Das complicações associadas aos cateteres a mais frequente é sua migração por fixação ineficiente. Outra complicação é a obstrução do fluxo por dobra no cateter. Além disso, podemos citar o aparecimento de fístula liquórica, rotura do cateter ou perda da conexão entre dos componentes. Todas necessitam reabordagem com substituição ou reimplantação do dispositivo. As complicações neurológicas são raras e, normalmente, secundárias a lesão direta do cateter ou a fibrose. Pode haver a formação de granulomas na ponta do catéter, mais comumente com o uso morfina, principalmente em maiores concentrações. As complicações relacionadas à bomba são associadas ao próprio dispositivo (erros no preenchimento, programação e falência do dispositivo) ou a sua bolsa (hematoma, seroma e infecção). Na presença de infecção em qualquer um dos componentes da bomba está indicada a extração do equipamento pelo alto risco de meningite[27,28].

Figura 5: Exemplo esquemático de local de implantação da bomba intratecal (A) e imagens radiográficas durante implante (B)[27]



Arquivo pessoal do Dr. Carlos Marcelo de Barros

Neuroestimuladores

A neuromodulação mostra-se eficiente na melhora da qualidade de vida e na função em quadros dolorosos como dor isquêmica em membros, SDCR, síndrome pós-laminectomia, angina refratária, dor oncológica, dentre outros. Sugere-se que pacientes com dores neuropáticas ou isquêmicas, não responsivos ao tratamento conservador por até 16 semanas, podem ser submetidos a um teste de estimulação medular. Trata-se de um método de baixa morbidade associada, de grande variável de indicações e com ótimo custo-benefício.

Consiste na implantação de um ou mais eletrodos no espaço peridural posterior, conectados a um gerador de pulsos que fica implantado no subcutâneo (região glútea ou abdome). A bateria do equipamento dura entre 5 e 10 anos, quando não recarregável, mais de 10 anos quando recarregável, e a intensidade do uso é a principal variável nesse tempo de duração. A troca do gerador deve ser feita em um novo procedimento. O local de implante do estimulador medular obedece à somatotopia relacionada aos dermátomos e miótomos.

A estimulação medular convencional, ou tônica, utiliza frequências de até 130 Hz. As estimulações de alta frequência10 kHz (HF10), em salvas (*burst*), ou em alta densidade (até 1.200 Hz) são novas opções que têm demonstrado resultados iguais ou superiores à convencional em alguns estudos. Em geral, estes novos métodos não geram parestesia aos pacientes. A estimulação medular ativa o sistema descendente inibidor de dor lateral, atuando no corno posterior da medula, tálamo e córtex. A técnica com o Burst ativa, além dessas estruturas, cíngulo anterior, ínsula anterior e amígdala, sendo uma via capaz de modular os sintomas afetivos e não só nociceptivos da dor[32,33].

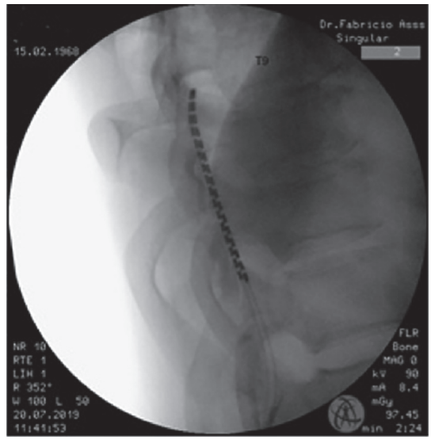
A neuroestimulação está contraindicada para pacientes com doença psiquiátrica ativa não controlada infecção sistêmica ou local persistente, alterações na coagulação e agregação plaquetária e imunossupressão[29-31].

O índice de complicações relacionadas ao estimulador medular podem chegar a 40%. As mecânicas representam fratura ou desconexão do eletrodo, falha no gerador e migração do eletrodo. As biológicas se referem à infecção, reação alérgica, seroma de gerador, fibrose epidural, fistula liquórica e dor na região do implante do gerador. As relacionadas à técnica cirúrgica se relacionam à punção dural, lesão radicular e compressão medular[34].

Figura 6: **Posicionamento do neuroestimulador medular e seus eletrodos de acordo com o quadro doloroso (1) e exemplo de imagens do dispositivo sendo implantado[2]**

NÍVEL DE IMPLANTE NA COLUNA E SUA RELAÇÃO COM A REGIÃO DOLORIDA

Nível da coluna certebral	Localização da dor
C2	Face, pescoço
C2-C4	Ombro até mãos
C4-C7	Antebraço até mãos
C7-T1	Porção anterior do ombro
T1-T2	Parede torácica
T5-T6	Abdome
T7-T9	Lombar
T10-T12	Membros inferiores
L1	Períneo, pés e perna



Arquivo pessoal Dr. Carlos Marcelo de Barros e Dr. Fabrício Dias Assis

QUADROS DOLOROSOS MAIS COMUNS NA ORTOPEDIA

Dor lombar

A dor lombar representa uma das principais causas de morbidade e incapacidade na sociedade atual, levando a um alto índice de falta, afastamento e aposentadoria do trabalho. Estima-se que cerca de dois terços das pessoas irão apresentar um episódio pelo menos uma vez ao longo da vida. A dor lombar pode ser originária de múltiplas patologias, dentro ou até fora da coluna. Podemos classificar as lombalgias crônicas em específicas, onde há uma causa determinada para a dor como um tumor ou uma fratura vertebral, e não específicas, naqueles casos em que não se consegue encontrar uma causa além de uma degeneração da coluna. As lombalgias não específicas correspondem a mais de 90% de todos os casos. Aqui faremos uma breve explicação das possíveis etiologias das lombalgias não específicas e seus respectivos tratamentos intervencionistas[36].

Dor discogênica

Trata-se de uma dor lombar vaga que emana do próprio disco e não está relacionada à compressão

de nervos adjacentes. É atribuída à presença de nociceptores no próprio disco. A dor geralmente é de caráter axial e piora em pé ou sentado. A ressonância magnética (RM) pode auxiliar no diagnóstico quando se tem a presença de uma "zona hiperintensa" (HIZ), normalmente encontrada na periferia posterior do disco. A discografia provocativa com controle da pressão é o padrão ouro para o seu diagnóstico. As vias da dor para a dor discogênica ainda são muito controversas. Tradicionalmente, pensava-se que os sinais de dor que se originam nas raízes nervosas adjacentes ao disco se deslocavam daquela raiz para os correspondentes gânglios da raiz dorsal (GRD) e depois para a medula espinhal. Entretanto, em pesquisas feitas por Nakamura e col., sugere-se que os sinais de dor dos discos lombares inferiores são desviados para cima pelos nervos simpáticos (ramus communicans cinza) e para os GRD lombares superiores - especialmente no nível de L2. Clinicamente, então seria possível que alguns pacientes com discopatias em L4 e L5 tivessem dor referida em L1 ou L2 (dor na virilha e na região anterior da coxa). Nakamura concluiu que o GRD de L2 seria o principal responsável pela inervação dos discos lombares baixos e que seu bloqueio poderia ser utilizado tanto como ferramenta para diagnóstico de dor discogênica lombar quanto para o seu tratamento[57]. Ao exame de imagem, o grau de ruptura anular é importante principalmente no que se refere à provocação da dor durante a estimulação e, portanto, sua possível probabilidade de identificar um disco sintomático. A relação entre a morfologia do disco e a dor discogênica clinicamente significativa é, no entanto, controversa. A frequência de anormalidades morfológicas reveladas pela RNM na população geral é alta e aumenta com a idade, e não tem relação direta com a dor, ou seja, a mesma imagem de uma determinada degeneração discal ou artrose facetária, pode provocar nenhuma dor, pouca dor ou mesmo uma dor severa incapacitante[2,6].

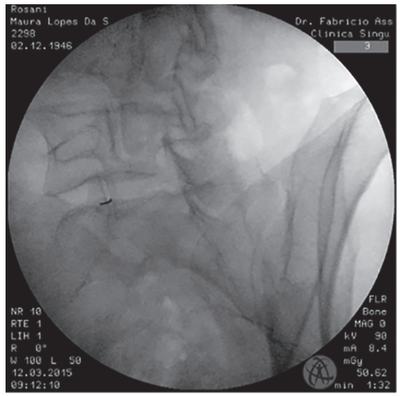
O tratamento para a dor discogênica começa com a terapia conservadora, incluindo fisioterapia e anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs). Nos pacientes com dor prolongada ou incapacitante suspeita de dor discogênica, a discografia provocativa pode ajudar a identificar o nível afetado e orientar a terapia direcionada. Como dito acima o bloqueio do GRD de L2 pode também funcionar como ferramenta diagnóstica para a dor discogênica lombar. Se o bloqueio de L2 trouxer alívio temporário da dor, uma RF pulsada pode ser usada para o seu tratamento. Assis e col. estudaram 84 pacientes por 1 ano com grande melhora na dor e na incapacidade funcional destes pacientes[56]. A dor discogênica também pode ser tratada com as anuloplastias, onde provocamos um aquecimento do anel fibroso ou da interface nuclear / anular. O método mais utilizado para isso é a radiofrequência e dispositivos especiais como o IDET e o Transdiscal podem ser utilizados. A RF pulsada intradiscal também evidenciou bons resultados comparada ao IDET[58]. Embora não haja regulamentação para seu uso em nosso país, estudos demonstram também bons resultados com injeção intradiscal de ozônio. Pacientes com alterações de MODIC e dor lombar também pode ter bons resultados com um longo curso de antibióticos[2,6].

Dor facetária

O nervo espinhal sai do forâmen e é dividido em ramos meníngeos, comunicante, ventral e dorsal. O ramo dorsal subdivide-se, então, no ramo lateral, responsável por inervar o tecido cutâneo, muscular e ligamentos laterais à faceta, e no ramo medial, responsável pela inervação medial a faceta e do músculo multifidus. De acordo com os critérios da IASP, as articulações facetarias têm sido relacionada a dores crônicas lombares entre 15-45% dos pacientes. Estudos demonstram a presença de terminações nervosas livres e encapsuladas, bem como nervos contendo substância P e um peptídeo relacionado ao gene da calcitonina nessa região. Além disso, as cápsulas articulares facetarias contêm um baixo limiar nos mecanorreceptores e nociceptores. As articulações facetarias podem, ainda, desenvolver rigidez na ausência de achados patológicos ou de imagem pela simples imobilização prolongada. Além das dores referidas podem existir dores irradiadas que respeitam o dermátomo nervoso causada pela compressão da raiz nervosa no foramem devido à hipertrofia facetaria ou a cistos sinoviais. Dentre os possíveis tratamentos para esse quadro doloroso tem-se as injeções intra-articulares, os bloqueios nervosos do ramo medial e a neurotomia dos nervos do ramo medial[38-40].

Os bloqueios nervosos, com anestésicos locais, como a ropivacaína e lidocaína, associados a um corticoide demonstram-se de grande eficiência nesse quadro doloroso. O procedimento pode ser realizado com auxílio de ultrassonografia ou fluoroscopia, conforme preferência e experiência do intervencionista[38,41].

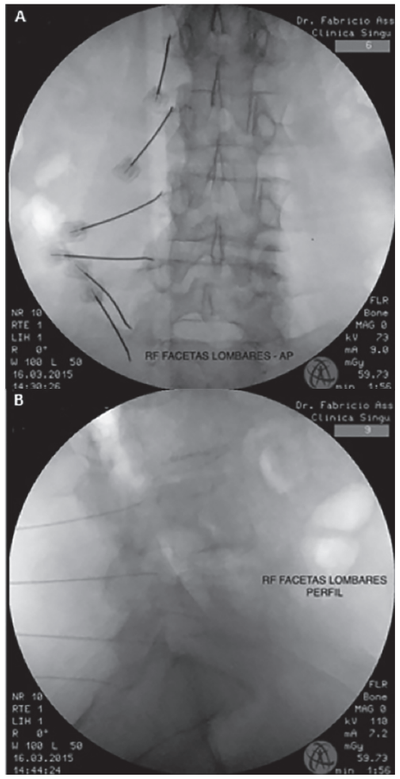
Figura 7: **Bloqueio Facetário por fluoroscopia**



Arquivo pessoal Dr. Fabrício Dias de Assis

A Radiofrequência Convencional é um método para o tratamento dor facetaria, além de ser de simples de execução e não apresentar complicações relevantes. O uso da fluoroscopia é necessário para visualizar o ponto alvo na ponta do processo articular superior sob a cápsula e verificar a profundidade da cânula, que fica paralela a ele. O processo articular superior é facilmente visível na fluoroscopia e, neste ponto, a cápsula é abundante e solta, formando uma bolsa que se projeta para cima em direção à base do próximo processo transverso, facilitando o acesso ao espaço subcapsular. Devido à complexa inervação multissegmentar das articulações facetárias, bloqueios radiológicos mediais seletivos são necessários para confirmar o diagnóstico clínico. A infiltração subcapsular de anestésico local com contraste deve ser realizada com cautela, pois os anestésicos podem ser condrotóxicos. Estudos referem que o alívio doloroso da RFP pode chegar a até 80% da dor inicial, além disso, a duração da analgesia é comprovada por pelo menos 3 meses, existindo estudos que chegam a um período de até 1 ano[42,43].

Figura 8: **Imagem de rizotomia de ramos médios de facetas lombares, em AP (A) e perfil (B)**

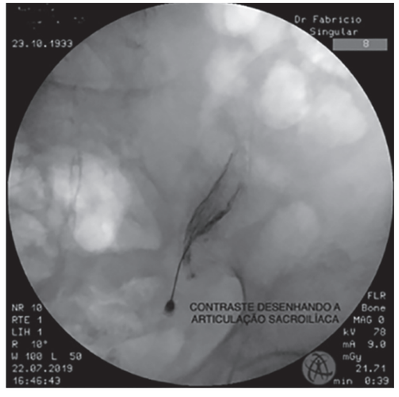


Arquivo pessoal Dr. Fabrício Dias de Assis

Dor sacroilíaca: Acredita-se que a maior parte da inervação sensitiva posterior da articulação sacroilíaca seja transmitida dos ramos dorsais S1, S2 e S3 pelos ramos laterais, assim como ramos mediais dos ramos dorsais L4 e L5. Acredita-se também na participação do plexo lombossacro, dos nervos glúteos superiores e o nervo obturador na inervação dessa articulação. A dor da articulação sacroilíaca (SI) é definida como uma dor localizada na região articular, reprodutível por testes de estresse e provocação da articulação, e aliviada pela infiltração seletiva com um anestésico local. Dependendo dos critérios diagnósticos empregados (exame clínico, bloqueios intra-articulares, imagem), a prevalência relatada dessa patologia entre os pacientes com dor lombar axial varia entre 16% e 30%. A dor articular na SI pode ser dividida em causas intra-articulares (infecção, artrite, espondiloartropatias, malignidades) e causas extra-articulares (entesopatia, fraturas, lesões ligamentares e miofasciais). Frequentemente, nenhuma causa específica pode ser identificada. O estresse por cisalhamento pélvico unidirecional, as forças torcionais repetitivas e a inflamação podem causar dor. A dor da articulação SI é geralmente localizada na região do glúteo (94%). A dor referida também pode ser percebida na região lombar inferior (72%), virilha (14%), região lombar superior (6%) ou abdome (2%). Dor referida ao membro inferior ocorre em 28% dos pacientes; 12 % relatam dor no pé[44,45].

Os bloqueios com anestésico local e corticosteroides podem proporcionar alívio da dor, segundo estudos, por até 1 ano. Acreditava-se que infiltrações intra-articulares produziriam melhores resultados que as infiltrações periarticulares. No entanto, partindo-se do pressuposto de que a dor SI advém de causas intra e extracapsulares, as infiltrações periarticulares demonstraram proporcionar um bom alívio da dor no segmento de curto prazo em alguns estudos, reafirmando a importância do caráter extra-articular da dor SI[44].

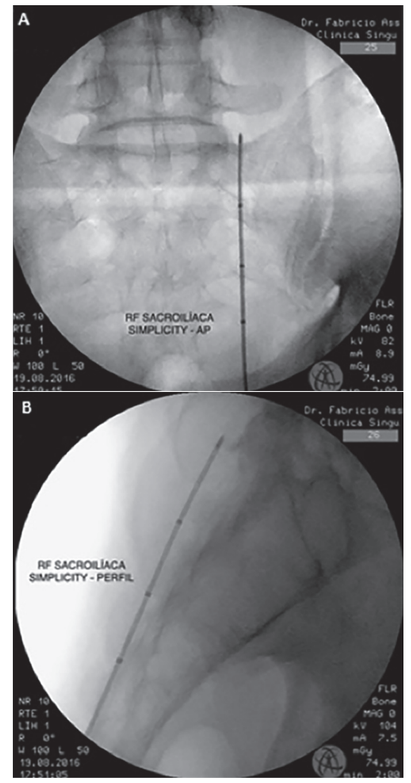
Figura 9: **Bloqueio articulação sacroilíaca com raio-x em oblíquo; contraste desenha a articulação**



Arquivo pessoal Dr. Fabrício Dias de Assis

A RF é uma opção de tratamento para pacientes com dor SI refratária ao tratamento conservador. Algumas meta-análises sugerem controle efetivo da dor com alívio de cerca de 50%.

Figura 10: **Rizotomia de sacroilíaca com raio-x, técnica Simplicity, em AP (A) e perfil (B)**



Arquivo pessoal Dr. Fabrício Dias de Assis

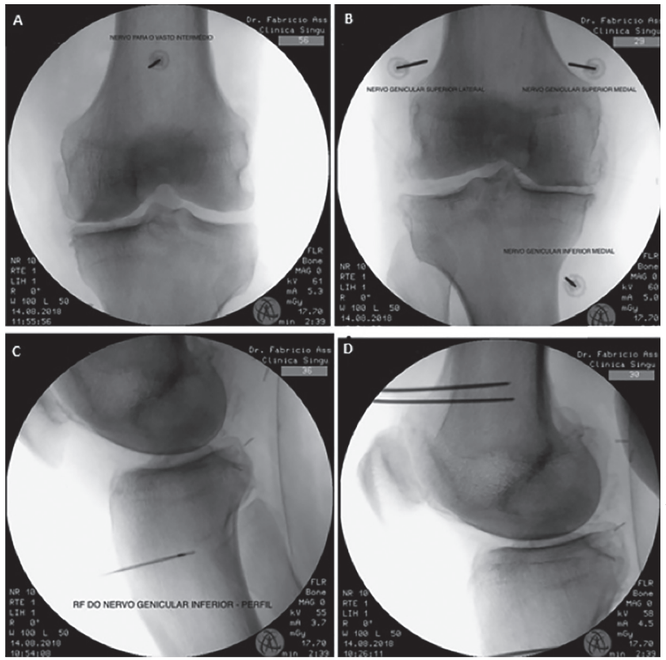
Dor em joelho

A articulação do joelho é inervada por ramos sensoriais do tibial, nervos peroneais, femorais e obturatórios comuns. Os ramos articulares sensitivos desses nervos, encontrados ao redor da articulação do joelho, são conhecidos como nervos geniculares. Eles fornecem inervação para a cápsula da articulação do joelho, bem como para os ligamentos intra-articular e extra-articular. A osteoartrite do joelho é altamente prevalente com a idade e é mais comum em mulheres. Os fatores de risco incluem obesidade, lesões e cirurgias prévia no joelho e flexão e elevação ocupacional. O curso da doença envolve a perda da cartilagem articular, o remodelamento ósseo, com alongamento capsular e a fraqueza dos músculos periarticulares. Pode existir, ainda, sinovite, frouxidão ligamentar e le-

sões na medular óssea representando um trauma local. As áreas de perda cartilagenosa acompanhadas de áreas de remodelação óssea; fazem com que a articulação fique inclinada, levando ao desalinhamento. Isso leva a uma deterioração estrutural da articulação, criando um ciclo vicioso de dano articular. O tratamento da osteoartrite envolve o alívio da dor, a tentativa de corrigir o desalinhamento mecânico e a identificação e abordagem da instabilidade articular. O tratamento conservador consiste no uso de AINES, glucosamina e condroitina, dentre outros suplementos nutracêuticos. Além disso, a viscossuplementação é uma alternativa no manejo da doença[48,49,50].

Nos casos refratários ao tratamento conservador e cujo quadro doloroso é intenso, a artroplastia está indicada. Entretanto, existem indivíduos com idades inadequadas inferior ou superiormente à realização da cirurgia, bem como pessoas com comorbidades limitantes, o que aumentaria o risco cirúrgico. Nesses casos, a neurotomia por radiofrequência (RF) é um ótimo tratamento alternativo, com poucas complicações. Este procedimento realiza a ablação do suprimento nervoso de uma estrutura dolorosa, gerando alívio da dor e restauração da função da articulação. Dentre as indicações para RF dos nervos geniculares temos pacientes com osteoartrite grau 3 e 4 da classificação de Kellgren-Lawrence, com dor de moderada a severa e falha do tratamento conservador, principalmente idosos; persistência da dor mesmo após artroplastia total de joelho; pacientes com indicação de artroplastia total de joelho e que se recusam a se submeter ao tratamento cirúrgico. Trata-se de um método eficiente no manejo da dor relacionada à OA de joelho. Existem várias técnicas, como RFP e RF convencional e resfriada, elas podem ser guiadas por ultrassom e fluoroscopia, todas com evidência de melhora aguda no quadro doloroso[51-53].

Figura 11: **Imagens de fluoroscopia das incidências anteroposterior e lateral da articulação do joelho esquerdo. Pontas de eletrodos de RF foram colocadas em áreas periosteais conectando o eixo do fêmur a epicôndilos bilaterais e o eixo da tíbia ao epicôndilo medial (A/B). Os nervos geniculares medial superior, lateral superior e inferior medial (D/C) percorrem essas áreas**



Arquivo pessoal Dr. Fabrício Dias de Assis

Referências bibliográficas

1. MANCHIKANTI, L.; SINGH, V. Interventional Techniques in Chronic Non-Spinal Pain. ASSIP. 2009
2. MICHAEL BRUCE FURMAN, M. D. (Ed.). Atlas of image-guided spinal procedures. Elsevier Health Sciences, 2012.
3. RATHMELL, James P. Atlas of image-guided intervention in regional anesthesia and pain medicine. Lippincott Williams & Wilkins, 2011.
4. BENZON, Honorio et al. Essentials of Pain Medicine E-book. Elsevier Health Sciences, 2011.
5. MANCHIKANTI, Laxmaiah et al. Lumbar epidural injections. In: Essentials of Interventional Techniques in Managing Chronic Pain. Springer, Cham, 2018. p. 141-186.
6. RAJ, P. Prithvi et al. Interventional pain management: image-guided procedures. Elsevier Health Sciences, 2008
7. SAYRE, P. A.; BURR RIDGE, I. L.; GLASER, Scott E. Root cause analysis of paraplegia following transforaminal epidural steroid injections: The “unsafe” triangle. Pain Physician, v. 13, p. 237-244, 2010.
8. PARK, Ji Woong et al. Kambin’s triangle approach of lumbar transforaminal epidural injection with spinal stenosis. Annals of rehabilitation medicine, v. 35, n. 6, p. 833, 2011.
9. SAYRE, P. A.; BURR RIDGE, I. L.; GLASER, Scott E. Root cause analysis of paraplegia following transforaminal epidural steroid injections: The “unsafe” triangle. Pain Physician, v. 13, p. 237-244, 2010
10. WIKINSKI, Jaime A.; SALGUEIRO, Carlos. La arteria de Adamkiewicz y su papel en la irrigación medular. Una actualización bibliográfica basada en internet. Rev. argent. anestesiol, v. 61, n. 3, p. 170-181, 2003.
11. VAN BOXEM, Koen et al. Safe use of epidural corticosteroid injections: recommendations of the WIP Benelux Work Group. Pain Practice, v. 19, n. 1, p. 61-92, 2019.
12. MANCHIKANTI, L.; SINGH, V. Interventional Techniques in Chronic Spinal Pain. Chapter 7: Radiofrequency Neurolysis. Paducah: KY. 2007.
13. PÉREZ, Juan J. et al. Computer modeling of electrical and thermal performance during bipolar pulsed radiofrequency for pain relief. Medical physics, v. 41, n. 7, 2014.
14. CHOI, Woo-Jong et al. Radiofrequency treatment relieves chronic knee osteoarthritis pain: a double-blind randomized controlled trial. PAIN®, v. 152, n. 3, p. 481-487, 2011.
15. GAUCI, Charles A. Manual of RF Techniques-a Practical Manual of Radiofrequency Procedures in Chronic Pain Management, CoMedical, 2011: Manual of RF Techniques-a Practical Manual of Radiofrequency Procedures in Chronic Pain Management. Bukupedia, 2011.
16. SOUZA, Alexandra Jesus de; MORETE, Márcia Carla. O uso da radiofrequência pulsátil no tratamento da dor lombar. Rev. dor, São Paulo , v. 13, n. 2, p. 165-169, June 2012
17. AHADIAN, Farshad M. Pulsed radiofrequency neurotomy: advances in pain medicine. Current Pain and Headache Reports, v. 8, n. 1, p. 34-40, 2004.
18. HAMMER, Michael; MENEESE, William. Principles and practice of radiofrequency neurolysis. Current Review of Pain, v. 2, n. 4, p. 267-278, 1998.
19. DENIZ, Suleyman; BAKAL, Omer; INANGIL, Gokhan. Application of Radiofrequency in Pain Management. In: Pain Management. IntechOpen, 2016.
20. GILDENBERG, Philip L. History of electrical neuromodulation for chronic pain. 2006.
21. RAPHAEL, J. H. et al. Long-term experience with implanted intrathecal drug administration systems for failed back syndrome and chronic mechanical low back pain. BMC musculoskeletal disorders, v. 3, n. 1, p. 17, 2002.
22. DE LISSOVOY, Gregory et al. Cost-effectiveness of long-term intrathecal morphine therapy for pain associated with failed back surgery syndrome. Clinical therapeutics, v. 19, n. 1, p. 96-112, 1997.
23. SOUZA, K. A. de; CHANDRAN, R. Intrathecal morphine for postoperative analgesia: current trends. World Journal of Anesthesiology, v. 3, n. 3, p. 191-202, nov. 2014.
24. STEIN, C.; CLARK, J. D.; OH, U.; VASKO, M. R.; WILCOX, G. L.; OVERLAND, A. C.; VANDERAH, T. W.; SPENCER, R. H. Peripheral mechanisms of pain and analgesia. Brain Research Reviews, v. 60, n. 1, p. 90-113, apr. 2009.
25. VALLEJO, R.; BARKIN, R.; WANG, V. C. Pharmacology of opioids in the treatment of chronic pain syndromes. Pain Physician, v. 14, p. 343-360, jul./aug. 2011.
26. WANG, J. K.; LA NAUSS, L. A.; THOMAS, J. E. Pain relief by intrathecally applied morphine in man Anesthesiology, v. 50, p. 149-151, feb. 1979.
27. DE CARVALHO CORREIA, José Manuel. Bombas Infusoras Implantáveis. Técnicas Invasivas, p. 31, 2005.
28. DEER, Timothy R. A prospective analysis of intrathecal granuloma in chronic pain patients: A review of the literature and report of a surveillance study. Pain Physician, v. 7, n. 2, p. 225-228, 2004.
29. SIMPSON, E. L. et al. Spinal cord stimulation for chronic pain of neuropathic or ischaemic origin: systematic review and economic evaluation. In: NIHR Health Technology Assessment programme: Executive Summaries. NIHR Journals Library, 2009.
30. KUMAR, Krishna; RIZVI, Syed. Cost-effectiveness of spinal cord stimulation therapy in management of chronic pain. Pain Medicine, v. 14, n. 11, p. 1631-1649, 2013.

31. DEER, Timothy R. et al. The Appropriate Use of Neurostimulation of the Spinal Cord and Peripheral Nervous System for the Treatment of Chronic Pain and Ischemic Diseases: The N euromodulation A ppropriateness C onsensus C ommittee. Neuromodulation: Technology at the Neural Interface, v. 17, n. 6, p. 515-550, 2014.
32. AL-KAISY, Adnan et al. Sustained effectiveness of 10 kHz high-frequency spinal cord stimulation for patients with chronic, low back pain: 24-month results of a prospective multicenter study. Pain Medicine, v. 15, n. 3, p. 347-354, 2014.
33. DE RIDDER, Dirk; VANNESTE, Sven. Burst and tonic spinal cord stimulation: different and common brain mechanisms. Neuromodulation: Technology at the Neural Interface, v. 19, n. 1, p. 47-59, 2016.
34. MALDONADO-NARANJO, Andres L. et al. Rate of complications following spinal cord stimulation paddle electrode removal. Neuromodulation: Technology at the Neural Interface, v. 21, n. 5, p. 513-519, 2018.
35. Disponível em: <http://www.lifesobrerodas.com/2018/01/10/neuroestimulador/> Acesso em 28 jun 2019.
36. CECIN, Hamid Alexandre. Diretriz I: fundamentos do diagnóstico das doenças da coluna vertebral lombar. Revista Brasileira de Reumatologia, v. 48, p. 3-7, 2008.
37. RAJ, P. Prithvi. Intervertebral disc: anatomy-physiology--pathophysiology-treatment. Pain Practice, v. 8, n. 1, p. 18-44, 2008.
38. MANCHIKANTI, L. et al. Evaluation of lumbar facet joint nerve blocks in the management of chronic low back pain: a preliminary report of a randomized, double--blind controlled trial: Clinical Trial NCT00355914. Pain physician, v. 10, n. 3, p. 425, 2007.
39. http://www.drfogaca.com.br/website/index.php/entenda-sua-doenca/artrose-artrose-facetaria-lombar
40. MARIÚBA, Eduardo Sávio de Oliveira. Avaliação de características clínicas e de exames de imagem que identificam pacientes com síndrome facetária. 2019.
41. ORTEGA-ROMERO, Alejandro et al. Ultrasound-guided interventional procedures for lumbar pain. Techniques in Regional Anesthesia and Pain Management, v. 17, n. 3, p. 96-106, 2013.
42. COHEN, Steven P. et al. Lumbar zygapophysial (facet) joint radiofrequency denervation success as a function of pain relief during diagnostic medial branch blocks: a multicenter analysis. The Spine Journal, v. 8, n. 3, p. 498-504, 2008.
43. SCHIANCHI, Pietro Martino. A new technique to treat facet joint pain with pulsed radiofrequency. Anesthesiology and pain medicine, v. 5, n. 1, 2015.
44. VANELDEREN, Pascal et al. 13. Sacroiliac joint pain. Pain Practice, v. 10, n. 5, p. 470-478, 2010.
45. AYDIN, Steve M. et al. The role of radiofrequency ablation for sacroiliac joint pain: a meta-analysis. PM&R, v. 2, n. 9, p. 842-851, 2010.
46. PROVENZANO, David A. et al. Interpreting the MINT randomized trials evaluating radiofrequency ablation for lumbar facet and sacroiliac joint pain: A call from ASRA for better education, study design, and performance. Regional anesthesia and pain medicine, v. 43, n. 1, p. 68-71, 2018.
47. TINNIRELLO, Andrea et al. Conventional (Simplicity III) and Cooled (SInergy) radiofrequency for sacroiliac joint denervation: one-year retrospective study comparing two devices. Pain Medicine, v. 18, n. 9, p. 1731-1744, 2017.
48. FELSON, David T. Osteoarthritis of the knee. New England Journal of Medicine, v. 354, n. 8, p. 841-848, 2006.
49. MANZANO, Domingo; JIMENEZ, Fernando; BLASI, Marc. Ultrasound-guided pain interventions in the knee region. Techniques in Regional Anesthesia and Pain Management, v. 17, n. 3, p. 131-139, 2013.
50. STRAND, Vibeke et al. Safety and efficacy of US--approved viscosupplements for knee osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis of randomized, saline-controlled trials. Journal of pain research, v. 8, p. 217, 2015.
51. CHOI, Woo-Jong et al. Radiofrequency treatment relieves chronic knee osteoarthritis pain: a double--blind randomized controlled trial. PAIN®, v. 152, n. 3, p. 481-487, 2011.
52. DAVIS, Tim et al. Prospective, multicenter, randomized, crossover clinical trial comparing the safety and effectiveness of cooled radiofrequency ablation with corticosteroid injection in the management of knee pain from osteoarthritis. Reg Anesth Pain Med, v. 43, n. 1, p. 84-91, 2018.
53. KESIKBURUN, Serdar et al. Ultrasound-guided genicular nerve pulsed radiofrequency treatment for painful knee osteoarthritis: A preliminary report. Pain Physician, v. 19, n. 5, p. E751-9, 2016.
54. Rosomoff HL, Carrol F, Brown J,Sheptak P. Percutaneous radiofrequency cervical cordotomy technique. J Neurosurg 23: 639 – 644, 1965
55. Sluijter ME, Cosman ER, Ritman W, van Kleef M. The effects of pulsed radiofrequency fields applied to the dorsal root ganglion - a preliminary report. Pain Clin 11: 109 – 117, 1998
56. Assis FD, Amaral C, Tucci C, et al. Uso terapêutico da radiofrequência pulsátil no gânglio dorsal da raiz de L2 na lombalgia discogênica. Coluna/Columna. 2009;8(2): 139-142.
57. Nakamura SI, Takahashi K, Takahashi Y, et al. The afferent pathways of discogenic low-back pain. Evaluation of L2 spinal nerve infiltration. J Bone Joint Surg Br. 1996;78(4):606-12.
58. Fukui S, Nitta K, Iwashita N, et al. Results of intradiscal pulsed radiofrequency for lumbar discogenic pain: com- parison with intradiscal electrothermal therapy. Korean J Pain. 2012; 25(3): 155-160.

CAPÍTULO 42

Estimulação elétrica do sistema nervoso central e periférico

Antonio Sérgio Barata Cavalcanti
Leandro da Costa Lane Valiengo

Introdução

A estimulação elétrica do Sistema Nervoso é campo das neurociências que vem ganhando notoriedade nas recentes décadas não obstante ser a eletricidade (correntes, cargas elétricas e campos elétricos e mesmo magnéticos) empregada pelo ser humano desde a antiguidade com registros resgatados do Egito antigo, em que eram utilizados a eletricidade natural produzida por peixes elétricos para o tratamento da dor[1].

Assistimos em tempos recentes a uma verdadeira corrida por tratamentos não medicamentosos especialmente para doenças crônicas, onde tais medicamentos teriam menor resultado e o temor pelos efeitos colaterais de longo prazo é crescente, incluindo interações medicamentosas, que podem limitar doses e tempo de uso de fármacos. Entre estes tratamentos não medicamentosos estão as técnicas de neuromodulação.

Utiliza-se o termo neuromodulação para designar modernamente o uso da estimulação elétrica do Sistema Nervoso Central e Periférico para ativar, desativar ou controlar certas áreas do sistema nervoso que podemos chamar de “Alvos”. As áreas escolhidas como “Alvos”, em geral controlam outras áreas que afinal queremos influenciar terapeuticamente, modular seu funcionamento, seja para tratar a dor, ou distúrbios do movimento ou distúrbios psiquiátricos. Acredita-se que esta mu-

dança transitória no comportamento elétrico causado pela modulação dos alvos possa transformar plasticamente o tecido neural influenciando em seu funcionamento elétrico bioquímico, e suas conexões[2,3]. Assim vemos a neuromodulação como um dos paradigmas da neuroplasticidade, artificialmente conduzida, para melhoria de funções específicas dentro do Sistema Nervoso.

Os tratamentos por estimulação elétrica deveriam ser lembrados sempre que houver falha de tratamentos medicamentosos executados de forma otimizada, e respeitando os limites de efeitos colaterais e interações medicamentosas para cada paciente. Pessoas com dores crônicas de mais difícil e desafiador controle podem em tese automaticamente serem eletivas para os métodos de neuromodulação. E, invocando aqui o melhor cenário possível para um tratamento de excelência de resultados, que seria o multidisciplinar, estes tratamentos têm seu lugar garantido. A própria escolha da modalidade de intervenção implica na avaliação neurológica, ortopédica, psicológica e social do paciente, com um olhar na reabilitação e qualidade de vida.

Tipos e indicações

Síndromes de dor crônica difíceis de tratar são sempre um desafio, em geral ligados à dor neuropática, ou ainda dor mista, em que quase sempre a dor neuropática pode desencadear dores miofasciais ou deformidades dolorosas e sequelares, e ainda as comorbidades psiquiátricas podem evoluir de tal forma a contribuir decisivamente para a incapacidade funcional do paciente.

Assim pensar em estimulação elétrica tem como objetivo melhorar a qualidade de vida dos pacientes com o mínimo de danos, e com metodologias de intensidade ajustável de efeitos e totalmente reversíveis[4], alinhando as expectativas do médico, dos pacientes e de seus cuidadores.

Historicamente, o tratamento da dor rebelde antes do expressivo avanço da farmacoterapia antálgica após os anos 1940 era exercido pela neurocirurgia que se encarregava de "desligar ou desconectar" a via da dor. Exemplo disso são cirurgias que existem até hoje como a cordotomia e rizotomia do trigêmio por radiofrequência ou balão, ou mesencefalotomia. Esses procedimentos são ablativos, destruindo parte do tecido neural e muito em voga até a introdução de medicamentos mais seguros e eficazes. Ocasião em que ficam em um segundo plano e restritos a um grupo menor de indicações.

Assim, do ponto de vista da Neurocirurgia, a Neuromodulação Cirúrgica está no campo das cirurgias não ablativas, na contrapartida de procedimentos que podem, para seu intento destruir parte do tecido neural. Do ponto de vista da Neuromodulação, os procedimentos não ablativos, são os procedimentos invasivos, na contrapartida da entrega percutânea de eletricidade, ou, utilizando a quebra da barreira da pele para introdução de sistemas de entrega de eletricidade para o tecido neural.

Assim surgem a partir da eletroestimulação os tratamentos não invasivos e os invasivos.

TRATAMENTOS NÃO INVASIVOS

A estimulação magnética transcraniana repetitiva (EMTr) consiste na aplicação de um campo magnético sobre o couro cabeludo, ultrapassando as estruturas cranianas até chegar ao córtex cerebral. A EMT produz um potencial de ação nos neurônios estimulados. Um único pulso pode ser usado para criar apenas um potencial de ação, enquanto mais de um pulso podem ser usados para fins de medidas neurofisiológicas e/ou de tratamento. A frequência de estímulos usada determinará as modificações que acontecem com a região estimulada. Durante a EMTr o córtex atingido poderá sofrer modificações como ficar, mais, excitável ou mais inibido. A primeira situação acontece quando se usam altas frequências (maiores do que 5 Hz); a inibição cortical ocorre quando são aplicadas baixas frequências (1 Hz)[5]. Quando submetido a minutos de estimulação, a área estimulada permanece com aumento de fluxo cerebral por horas, enquanto quando se repete isso por várias sessões durante dias seguidos de EMTr, a área fica estimulada por até meses. E o contrário acontece com EMTr de baixa-frequência, inibindo-se a área desejada conforme o maior tempo de estimulação. Os mecanismos celulares envolvidos são neuroplasticidade por pontecialização de longo-prazo e depreciação a longo-prazo, respectivamente, com várias demonstrações com EMT em modelos animais[6]. O uso da EMTr é bastante usado para o tratamento clínico de várias condições em neurologia e psiquiatria. Hoje é um tratamento aprovado para o tratamento clínico em vários países pelo mundo e pelo Conselho Federal de Medicina no Brasil para: o transtorno depressivo maior, alucinações auditivas em esquizofrenia e a neuronavegação. Como efeito colateral mais comum na EMT tem-se a cefaleia. Esta costuma ser de duração limitada, ocorrendo mais nos primeiros três dias de EMTr e remitindo espontaneamente. Outros efeitos menos comuns consistem de náuseas, e mais raramente crises epilépticas.

A estimulação transcraniana por corrente contínua (ETCC) consiste na aplicação de uma corrente elétrica direta de baixa intensidade que flui entre dois eletrodos (cátodo e ânodo). Esta corrente passa pelo crânio e chega ao córtex cerebral, modificando o potencial de repouso da membrana neuronal,[7,8] e, por conseguinte, modulando a taxa de disparo neuronal. Outro aspecto importante da ETCC é que seus efeitos são polaridade-dependentes, ou seja, há aumento da atividade cortical com estimulação anódica e diminuição da atividade cortical com estimulação catódica,[9] e que esta técnica de estimulação aumenta a excitabilidade cortical sem induzir potencial de ação[9]. Essa técnica difere da EMT pois, tanto o ânodo como o cátodo, não produzem um potencial de ação e apenas modificam minimamente o potencial de repouso da membrana neuronal, não havendo risco de crise de convulsiva. Os mesmos efeitos a longo-prazo aqui também são encontrados, só que aqui o mecanismo de neuroplasticidade celular envolvido é a depreciação a longo-prazo. Assim, os efeitos da ETCC ocorrem tanto a curto-prazo, durante o período de estimulação, como a longo-prazo, esses últimos efeitos são os desejados para o uso clínico, para tratamento de doenças e transtornos mentais, da ETCC. Sabe-se que a ETCC é uma técnica bastante segura, sendo o efeito colateral mais comum a presença de vermelhidão na pele onde estava o eletrodo, com remissão disso em poucos minutos após término da estimulação. Pode acontecer também de os pacientes apresentarem parestesia na região dos eletrodos nos primeiros minutos após ligar a máquina, que desaparece em poucos segundos.

Aplicações em dor e neuromodulação não invasiva

Estimulação Magnética Transcraniana (EMT)

Como o procedimento de implante para estimulação cortical no tratamento da dor neuropática crônica usa a região M1, como alvo todos os protocolos iniciais de EMT também tiveram como alvo o M1. Uma revisão sistemática mostrou seis estudos em pacientes com dor crônica neuropática, com um total de 138 pacientes, relatando consistentemente a ausência de qualquer efeito analgésico significativo da baixa-frequência em M1 entregue contralateral ao lado da dor, mostrando que a baixa-frequência não teria eficácia[10]. Em contrapartida, nos pacientes que se submeteram a estimulação de alta-frequência em M1 contralateral verificou-se que a EMT produziu efeitos significativos para o alívio da dor. Contudo, nesse mesmo estudo 4 ensaios-clínicos não tiveram resposta clínica com esses mesmos parâmetros.

Uma meta-análise recente sugeriu que a EMTr pode ser mais eficaz no tratamento de condições de dor neuropática (dor decorrente de uma lesão ou uma doença do sistema nervoso somatosensorial, como no diabetes, lesão nervosa traumática, acidente vascular cerebral, esclerose múltipla, epilepsia, lesão da medula espinal e câncer) com uma origem central em comparação com a origem do sistema nervoso periférico[11]. Outra meta-análise reuniu 21 estudos com 505 participantes, demonstrando que a EMT de alta frequência do córtex motor teve uma medida de efeito de redução da dor em comparação ao grupo placebo de 0,37 pontos (-0,51 a 0,22, P <0,001), embora a heterogeneidade fosse alta (I2 = 67%, P <0,001)[12]. Isso equivale a uma redução de 0,77 (IC 95% 0,55-0,99) pontos, ou uma alteração percentual de 12% (95% CI 9% a 16%) do resultado do grupo controle. Dois estudos sugeriram que a alta-frequência da EMT em M1 poderia

prever o resultado da estimulação motora cortical, podendo se tornar uma opção para predizer reposta à cirurgia[13 14].

Os efeitos analgésicos da EMT têm sido avaliados em conexão com várias síndromes de dor de origem não neuropática, como fibromialgia, enxaqueca, síndrome de dor regional complexa (SDRC) do tipo I e dor visceral e pós-operatória. Vários ensaios-clínicos randomizados com uso de EMT em fibromialgia usando alta-frequência ou em M1 à esquerda ou em córtex dorsolateral pré-frontal à esquerda. Todos demonstraram eficácia, contudo, o número de participantes variou de 10 a 30 pacientes por estudo[15-19].

Em relação à SDRC do tipo I, dois estudos mostraram uma redução significativa da intensidade da dor, iniciando quase imediatamente durante a estimulação[20,21]. Em conjunto, esses dois estudos envolvem um total de 32 pacientes e relatam um possível efeito analgésico da EMT em M1 no SDRC tipo I.

Em relação à enxaqueca, uma meta-análise recente demonstrou que a localização da estimulação variou entre a região pré-frontal dorsolateral esquerda córtex ou bilateral, córtex motor esquerdo (M1), córtex motor direito, córtex occipital e sobre a área de dor percebida durante a crise. Todos os estudos mostraram ou redução da frequência ou da intensidade das crises[22]. Alguns estudos investigaram o uso de EMT de pulso único no tratamento da enxaqueca, demonstrando que o uso de 1 a 2 pulsos entregues na região occipital logo após iniciar a dor ou a aura aboliram o início das crises de enxaqueca[23,24].

Estimulação Transcraniana por Corrente Contínua (ETCC)

Estudos clínicos concluíram que a ETCC era mais eficaz que a estimulação simulada na redução da dor tanto na fibromialgia quanto na dor relacionada à lesão medular[25-26]. Em relação à dor neuropática crônica, a ETCC foi estudada principalmente em grupos de pacientes com lesões medulares[26-28] e lesão nervosa periférica[29,30]. Todos usaram 2mA de corrente, estimulando região M1 à esquerda com o ânodo e o cátodo em região supraorbital, variando de 5 a 10 sessões no total. A grande maioria desses estudos demonstrou alívio da dor após ETCC para lesão medulares. Entretanto, em relação à lesão nervosa periférica os resultados são conflitantes. Uma revisão-sistemática confirma esses resultados, contudo mostrou não haver eficácia em quadros de dor devido à disfunção da articulação temporo-mandibular[31]. Uma meta-análise demonstrou um efeito da estimulação ativa para dor crônica (SMD -0,43, IC 95% -0,63 a -0,22, P <0,001), mas a heterogeneidade foi alta (I2 = 60%, P <0,001). Isso equivale a uma redução de 0,82 (IC 95% 0,42 a 1,2) pontos, ou uma alteração percentual de 17% (95% CI 9% a 25%) do resultado do grupo controle, acima do limiar recomendado para eficácia clinicamente efetiva. Já uma revisão sistemática avaliou a eficácia da EMT na enxaqueca. O número de sessões variou entre estudos, com alguns tendo tratamento diário para os outros administrando sessões três vezes por semana para um total de 5 a 20 sessões. Posição catódica variou entre córtex primário visual, área supraorbital contralateral, processo mastoide ipsilateral, região do lado com maior dor, processo espinhoso de C7 e queixo. Posição do ânodo foi localizado no vértice, M1 esquerdo, córtex pré-frontal dorsolateral esquerdo, linha média e ao lado oposto da maior dor. Aqui os estudos também demonstraram melhora em pelo menos algum dos parâmetros: intensidade ou frequência da dor. Na fibromialgia, várias publicações relataram resultados positivos em favor da ETCC anódica da M1 esquerda ou córtex pré-frontal dorsolateral esquerdo [25,32-36]. No geral, esses estudos relataram uma redução média da intensidade da dor variando entre 14% e 58% em relação ao valor basal no final do protocolo ETCC (5 a 10 sessões), que permaneceu estatisticamente significativa até um ou dois meses após o final do período. intervenção. O alívio da dor foi associado a uma melhoria na qualidade de vida na maioria dos estudos de ETCC de pacientes com síndrome de fibromialgia.

TRATAMENTOS INVASIVOS DE ESTIMULAÇÃO ELÉTRICA

Considerando o arsenal de tratamentos que modernamente temos para o tratamento da dor podemos citar os tratamentos medicamentosos, físicos, psicológicos e neurocirúrgicos. Entre os tratamentos neurocirúrgicos podemos incluir os ablativos, com a produção de lesões nas vias neurais de transmissão da dor; implante de sistemas de liberação de fármacos no sistema nervoso central (subaracnoideo, em geral lombar ou dorsal, ou intraventricular); e, ainda, o implante de eletrodos em partes do sistema nervoso, como no cérebro ou medula, com o intuito de modular o sistema supressor de dor, controlando a circuitaria sensorial nociceptiva que se encontra bioquimica e eletricamente hiperativada[37].

Embora em neuromodulação utilizemos o termo invasivo, talvez fosse mais correto para estes métodos neurocirúrgicos usar “invasivo - não destrutivo”, na contrapartida dos métodos invasivos e ablativos. E no contexto de métodos “não invasivos” aqueles que mantêm a integridade da pele (embora o tecido neural seja invadido por campos elétricos e magnéticos).

Em neuromodulação invasiva, a invisibilidade não implica destruição, e mínimos danos poderiam ser tolerados ao sistema nervoso central ou periférico. O diferencial é a aplicação da terapia elétrica muito próxima do alvo com otimização de perdas de energia nessa aplicação, além da óbvia portabilidade do sistema implantável que está 24 horas por dia disponível sobre o alvo neural a ser modulado, e através de sofisticados softwares disponíveis controlar o quanto possível os principais parâmetros de modulação que são a frequência, a largura de pulso, e a intensidade da corrente, cujo detalhamento foge do escopo deste texto. Por último citamos a reversibilidade da terapia, ou seja, efeitos colaterais e falhas do método podem ser revertidos sem grande prejuízo funcional para o paciente.

A dor de origem neuropática é de longe o evento mais comum nas indicações dos tratamentos neuromodulatórios. Em geral, ficamos alertados para uma síndrome de dor neuropática quando a dor não melhora com AINH, opioides fracos ou potentes e otimização farmacológica incluindo coadjuvantes. Especialmente se melhora pouco ou parcialmente mediante o efetivo e comprovado controle de fenômenos inflamatórios, deformidades, ou controle miofascial. A persistência da dor ou sua mutação pode resultar da presença de dor neuropática que não cede com tratamentos convencionais, sendo então estas modalidades de terapia importantes alternativas para os pacientes.

Mas para tornar o paciente eletivo para os procedimentos em tela devemos proceder à cuidadosa seleção dos mesmos e esta começa exatamente com o correto e apurado diagnóstico da causa da queixa de dor, e, ainda o entendimento de sua cronicidade, e manutenção.

Aplicamos os critérios de dor crônica desde a história clínica passando pela aplicação do DN4 e outras ferramentas simples e de apoio ao diagnóstico. O que deve chamar a atenção de pronto ao lado da refratariedade aos tratamentos convencionais pode ser o caráter e a distribuição da dor, que segue o trajeto de um nervo, ou tronco nervoso ou raiz nervosa conhecida. Podendo haver ainda nexo de causa para alguma lesão do tecido neural ou ativação autonômica leve ou intensa. Estados mentais alterados como ansiedade e depressão são possíveis de participar da ativação cortical preparando a matriz de dor para o cenário de ativação global que a dor vem a produzir, que é um estado de alerta, em alguns pacientes, ou depressão em outros[37].

A eficácia destes métodos é diretamente dependente da correta seleção dos pacientes e da correta técnica que visa à escolha e ajuste da eletroestimulação, sobre um alvo conhecido.

E com o passar do tempo temos que o método se beneficia de miniaturização de componentes eletrônicos – melhora do “hardware” - e melhora dos modos de controlar – melhora do “software”, e ainda a duração de baterias, agora recarregáveis, com uma considerável redução da espessura do gerador, acelerômetros incorporados, que podem mudar automaticamente a energia a ser destinada ao eletrodo de acordo com a posição da pessoa, em que a medula se aproxima ou se afasta do eletrodo, e, além da telemetria, o controle à distância por ondas de rádio, bluetooth e wi-fi. A recente compatibilidade dos geradores e cabos com a Ressonância Magnética Nuclear permite adicional conforto para a indicação do método.

Veremos as principais modalidades de implante dos sistemas de neuromodulação. Como a estimulação epidural medular, que tem de longe o maior número de evidências científicas, seguido da estimulação do córtex motor, serão abordados em detalhes. Os sistemas de implante cerebral profundo, no tálamo e mesencéfalo são pouco utilizados devido aos riscos relativos, estimulação dos gânglios

da raiz dorsal está no início mas é técnica muito promissora.

Estimulação medular epidural

Essa técnica consiste na inserção de eletrodos no espaço peridural posterior da coluna cervical ou torácica para alívio da dor, especialmente neuropática e lateralizada.

Na seleção dos pacientes há necessidade de se caracterizar a dor neuropática, e principalmente sua refratariedade aos tratamentos, acarretando incapacidade funcional por dor, ao paciente. Optando-se por eletroestimulação medular deve-se executar uma cuidadosa história clínica e exame neurológico somato-sensorial. Isto por si colabora decisivamente para a escolha do segmento de medula a ser estimulado, ou onde deveria ser implantado o eletrodo e seus contatos. A organização dermatomérica da pele, repete-se nos miótomos e esclerótomos e por conseguinte nos vários segmentos medulares (e depois no tálamo e córtex cerebral), onde serão implantados os eletrodos.

Como funciona

O suporte teórico para explicarem-se os benefícios do método tem início com a teoria da comporta em 1965[38], como o local onde se dá a chegada do sinal do neurônio aferente primário, e, onde se dá o primeiro ajuste natural de modulação desse sinal é, segundo a teoria de Melzack e Wall, (da comporta, ou "Gate Control"), o Corno Posterior da Medula Espinhal (CPME), onde fibras ditas de grosso calibre ou fibras grossas teriam o poder de inibir as fibras finas que transportam as informações nociceptivas, inibindo assim a entrada do estímulo no sistema. As fibras grossas vão compor o assim chamado cordão posterior da medula, ou colunas dorsais, feixe de fibras ascendentes que também retroagem, enviam colaterais que atingem o CPME, favorecendo o GABA, e estimulando internerneurônios inibitórios. Ao que parece esta teoria não responde por si só pela eficácia do método, sendo que estudos apontam para o efeito inibitório e modulatório sobre os neurotransmissores, e também ocorre que, a ativação elétrica segmentar, do cordão posterior da medula pode interferir em centros superiores mesencefálicos e suprassegmentares com influência positiva sobre o sistema supressor de dor descendente[39,40].

O neurônio aferente primário, cujo corpo neuronal se encontra no gânglio da raiz dorsal é o portador do sinal nociceptivo que é entregue ao neurônio de projeção no corno posterior da medula (CPME). Vários eventos periféricos, e centrais concorrem para uma possível ativação deste neurônio. Este é na verdade o primeiro ponto de passagem do estímulo nociceptivo ou corrente efática adquirida e injetada no sistema. Ao apresentar este potencial de ação para a sinapse do segundo neurônio o sistema se torna excitável devido entre outras coisas à descarga de neurotransmissores excitatórios, e também à falha do sistema supressor de dor encarregado da inibição segmentar.

Sendo assim a idéia é de se estimular as colunas dorsais para se conseguir modular o sinal a ser produzido pelo neurônio de projeção ou Neurônio do CPME. Foi o que fez Shealy, em 1967, criando o método, não exatamente como é hoje, mas acreditando na teoria da comporta e estimulando eletricamente fibras grossas das colunas posteriores da medula[41].

Como fazer

Há necessidade inicialmente de se localizar o sistema de eletrodos em frente ao segmento medular que corresponde ao dermátomo afetado. Este será o alvo a ser tratado. A escolha deste alvo decorre das análises de exame físico e descrição da dor já relatados. O sistema evoca sensações de parestesias quando em funcionamento e por ideal esta sensação deve corresponder ao segmento afetado.

Tabela 1: **Alvos para implantes medulares**

LOCALIZAÇÃO DA DOR	PONTA DO ELETRODO
Pé	T12 – L1
Perna e tornozelo	T11 – T12
Coxa e joelho	T9 – T10
Lombar axial e perna	T7 – T12
Lombar baixo	T8 – T10
Pré-cordial (angina)	C6 – T1 (um pouco à esquerda)
Membro superior	C5 – T1
Pescoço e braço	C1 – C2
Cabeça e face	C1 (transição craniocervical)
Dor visceral crônica – abdome	T5 – T6

Os equipamentos utilizados são um gerador, eletrodos, cilíndricos ou placa, extensões quando necessário.**Figura 1, Figura 2, Figura 3**.

Figura 1: **Sistema montado**

Figura 2: **Eletrodos percutâneos**

Figura 3: **Eletrodo em placa**

Duas técnicas podem ser usadas para instalar os eletrodos. Inicialmente podem ser usados eletrodos de forma cilíndrica em que os contatos nada mais são do que aparentes "desencapes", do fio, estrategicamente dispostos. Este cabo é de tal forma fino que pode passar pela luz de uma agulha Tuohy. **Figura 4**. Sob anestesia local, uma punção peridural simples é realizada. Em seguida é introduzido o eletrodo que sobe pelo espaço peridural e temos de "navegar" o eletrodo e os contatos até a posição previamente planejada. **Figuras 5 e 6**. Com o paciente acordado estímulos são produzidos para que possamos identificar para cada contato qual segmento e grupo de neurônios ou ainda quais campos receptivos estarão sendo modulados por aquele contato.

Figura 4: **Inserção das extensões no gerador (manual do fabricante)**

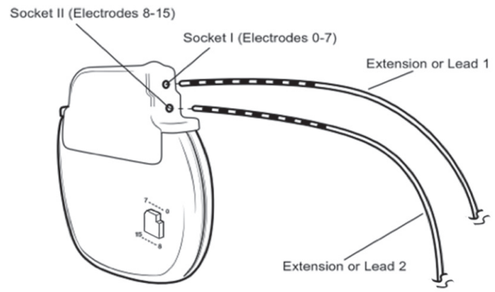


Figura 5: **Eletrodo navegação, ponta em T11**

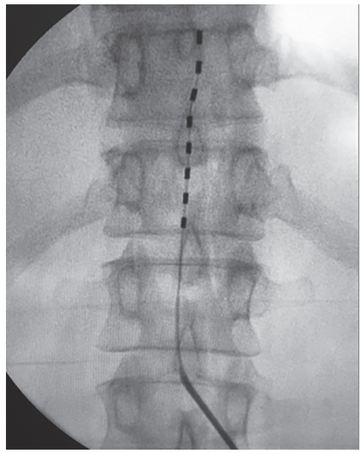
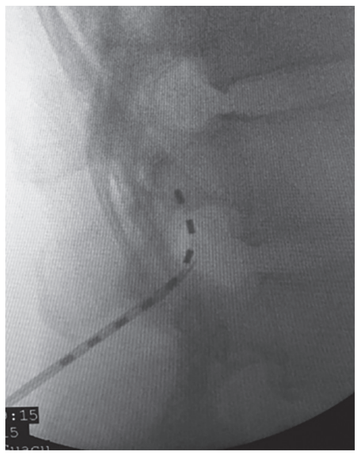
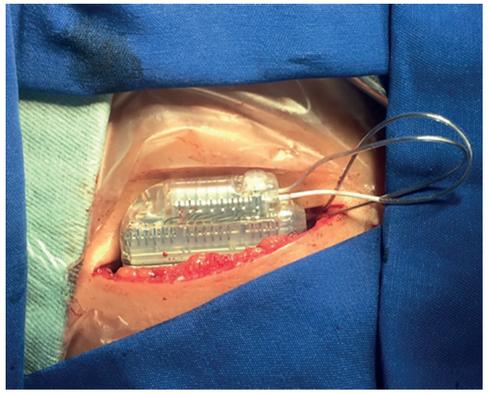


Figura 6: **Eletrodo peridural em perfil**



Esta técnica percutânea, por ser realizada com anestesia local, com menor risco para o paciente e ser também rápida de execução, é a preferida para o implante teste. No teste, ou "trial", o paciente tem instalado um eletrodo que é conectado a um dispositivo externo através de um cabo extensor que será descartado depois do teste, e que sai por contra abertura, até ser conectado a um gerador externo provisório. Entre 5 e 7 dias decidimos pela continuidade ou não do método. Dependendo naturalmente do resultado e aceitação pelo paciente. Caso seja aprovado pelo médico e pelo paciente pode ser deixado este eletrodo se lombar, ou retirado todo o sistema e noutra oportunidade é instalado um gerador com passagem dos cabos pelo subcutâneo e conexão ao gerador também implantado em uma bolsa realizada no subcutâneo da região lombar baixa ou região abdominal, flanco direito ou esquerdo. **Figura 7**

Figura7: **Gerador no subcutâneo**



Podem ser usados, por outro lado, eletrodos tipo placa através de um acesso posterior à coluna, aberto, ou seja, por via cirúrgica, através de uma ressecção do ligamento amarelo, interlaminar, na linha média de modo a acessar o espaço peridural ***"in situ"***, e com delicado descolamento dural fazer avançar o eletrodo –placa com os contatos semelhantes aos do cilíndrico, porém, voltados para a dura máter apenas. Os dois métodos provêm a mesma proximidade do alvo a podem ser submetidos os contatos às mesmas programações de ajuste. Existem discussões sobre a preferência de cada profissional, ou sobre facilidade de cada paciente em suportar anestesia local, ou ainda aspectos ligados à geometria possível dos polos e a possibilidade de migração dos mesmos no pós-operatório.

Na sequência deveremos fazer passar os cabos dos eletrodos pelo subcutâneo sendo que a depender da distância a ser percorrida podem-se usar de extensões.

O sistema estará finalmente acoplado a um gerador de pulsos implantável, amplamente programável, com ajustes de frequência, largura de pulso, intensidade de corrente, para direcionar os pulsos elétricos pelos segmentos de medula escolhidos, a fim de se obter o melhor resultado possível.

O ajuste topográfico sempre foi considerado como pré-requisito para o efeito da estimulação da medula espinhal, entretanto recentemente correntes híbridas de alta frequência com picos intermitentes, permitem respostas analgésicas desejáveis sem a necessidade da sensação parestésica (estimulação "Burst").

Os geradores contam com tecnologias mais avançadas no que diz respeito à durabilidade das baterias, sendo que nominalmente algumas alcançam até 25 anos. Também a compatibilidade com ressonância magnética nos anos recentes, o que permite maior versatilidade aos equipamentos.

Resultados

Entre as principais indicações para esta terapia encontram-se a síndrome pós-laminectomia, síndrome do insucesso da cirurgia da coluna, ou Failed Back Surgery Syndrome e Síndrome de Dor Complexa Regional (SDCR) tipo I.

Revisões sistemáticas concentraram-se em pacientes com síndromes dolorosas pós-laminectomia (*Failed Back*), com aproximadamente 62% de bons resultados, e em SDCR, alcançando 67% de bons resultados. As revisões mostram nível de evidência II nessas síndromes dolorosas favorecendo a técnica. Houve também melhora significativa na capacidade funcional e na qualidade de vida. Também há relatos e bons resultados em SDRC II, lesão do nervo periférico, neuropatia diabética, neuralgia pós-herpética, lesão do plexo braquial, amputação (dor no coto e membro fantasma) e lesão parcial da medula espinhal[42].

Os eventos indesejáveis foram principalmente mal funcionamento do dispositivo, migração (13,2%) ou quebra dos eletrodos (9,1%). As complicações clínicas foram raras e leves, em geral resolvidas pela remoção do dispositivo. A taxa geral de infecção foi de 3,4%. Uma boa resenha sobre este tema para a dor lombar crônica decorrente de pós-operatório da cirurgia da coluna é o estudo PROCESS de onde se resumiram estes dados[42].

Estimulação do córtex motor

A estimulação elétrica do córtex cerebral, diretamente pode produzir alívio de certas dores refratárias aos tratamentos convencionais. Porém, ao contrário do seria o senso comum, é a estimulação do córtex motor e não o sensitivo que produz alívio da dor. Fatos experimentais a esse respeito foram evidenciados em experimentos com animais e depois reproduzidos com sucesso por Tsubokawa em humanos[43].

Como funciona

O córtex cerebral humano assume múltiplas funções conforme o local. Na região à frente do sulco central, o giro pré-central abriga as células piramidais que são as responsáveis pela saída do estímulo motor do cérebro para a medula, onde vão estimular e motoneurônio na medula e assim produzir a contração muscular na periferia. As células piramidais são arranjadas de tal forma que seus axônios assumem um aspecto descendente, quase perpendicular. Em camadas mais superficiais existem fibras e células transversais, que fazem diferentes conexões com o córtex motor.

Múltiplos efeitos decorrem da estimulação do córtex motor primário (M1), sendo o mais óbvio a ativação da via piramidal que se projeta diretamente sobre os neurônios motores da ponta anterior da medula. Porém, a depender de certas características da estimulação elétrica, curiosamente uma circuitaria horizontal passa a ser ativada. Estudos de PET, SPECT, e de Ressonância Magnética funcional atestam que a ativação dessas vias transversais do giro pré-central modula, e ativa regiões peculiares do cérebro como giro do cíngulo anterior, áreas mesencefálicas – região da PAG, a ínsula entre outras, mas todas relacionadas com a matriz de dor. Também foram encontradas evidências de produção aumentada de opioides endógenos sugerindo fortemente que essas fibras participam da modulação do corno posterior da medula atuando de cima para baixo[43].

Como é feito

O método de implante é por meio de uma pequena craniotomia que expõe a dura-máter sobre o córtex motor. O córtex motor pode ser localizado com recursos de neuronavegação, e eletrofisiologia em que estímulos são aplicados e a resposta motora documentada por eletromiografia, ou ainda por poten-

ciais evocados. Localizado o alvo, o eletrodo em placa é atado à superfície da dura-máter, exatamente sobre a representação cortical do que se quer tratar.

Sendo assim é mais fácil de se obter ativação direta sobre o córtex da face e do membro superior que se localizam na convexidade do córtex e por outro lado o membro inferior está localizado na fissura inter-hemisférica, o que fica mais longe.

Instalado o eletrodo em placa este pode ser ligado através de extensões a um sistema externo de teste da estimulação que então será ligado a um gerador externo, caso se decida realizar uma fase de testes de eficácia e efeitos colaterais.

O sistema poderá ser então após teste de 5 a 7 dias ser internalizado semelhante ao eletrodo medular, no subcutâneo.

Complicações associadas ao ato cirúrgico incluem de infecção a hemorragia intracraniana epidural ou subdural. Estas complicações são na verdade incomuns e a boa técnica neurocirúrgica pode ajudar a preveni-las com certo grau de segurança a ponto de não afetar estatisticamente a utilização deste método no tratamento das dores refratárias especialmente da face e membro superior e também a dor talâmica pós AVC.

Persistem controvérsias acerca de evidências para a estimulação do córtex motor. Enquanto estudos randomizados estão sendo preparados e realizados, esta ainda será uma boa alternativa para o sofrimento destes pacientes refratários a qualquer outra tentativa de alívio de suas dores e sem expectativa de melhora da qualidade de vida.

Referências bibliográficas

1. Fregni F, Boggio P, Brunoni A. Neuromodulação Terapêutica. 1a ed; 2011.
2. Pascual-Leone A, Amedi A, Fregni F, Merabet LB. The plastic human brain cortex. Annu Rev Neurosci 2005; 28: 377-401.
3. Knotkova H, Rasche D. Textbook of NeuromodulationPrinciples, Methods and Clinical Applications; 2015.
4. Correa CF. Estimulação Eletrica da Medula Espinal para o Tratamento da Dor; 1997.
5. Wischnewski M, Schutter DJ. Efficacy and Time Course of Theta Burst Stimulation in Healthy Humans. Brain Stimul 2015; 8(4): 685-92.
6. Stafford J, Brownlow ML, Qualley A, Jankord R. AMPA receptor translocation and phosphorylation are induced by transcranial direct current stimulation in rats. Neurobiol Learn Mem 2017.
7. Miranda PC, Lomarev M, Hallett M. Modeling the current distribution during transcranial direct current stimulation. Clin Neurophysiol 2006; 117(7): 1623-9.
8. Wagner T, Fregni F, Fecteau S, Grodzinsky A, Zahn M, Pascual-Leone A. Transcranial direct current stimulation: a computer-based human model study. Neuroimage 2007; 35(3): 1113-24.
9. Bindman LJ, Lippold OC, Redfearn JW. The Action of Brief Polarizing Currents on the Cerebral Cortex of the Rat (1) during Current Flow and (2) in the Production of Long-Lasting after-Effects. J Physiol 1964; 172: 369-82.
10. Lefaucheur JP, André-Obadia N, Antal A, et al. Evidence-based guidelines on the therapeutic use of repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS). Clin Neurophysiol 2014; 125(11): 2150-206.
11. Leung A, Donohue M, Xu R, et al. rTMS for suppressing neuropathic pain: a meta-analysis. J Pain 2009; 10(12): 1205-16.
12. O'Connell NE, Marston L, Spencer S, DeSouza LH, Wand BM. Non-invasive brain stimulation techniques for chronic pain. Cochrane Database Syst Rev 2018; 3: CD008208.
13. André-Obadia N, Mertens P, Lelekov-Boissard T, Afif A, Magnin M, Garcia-Larrea L. Is Life better after motor cortex stimulation for pain control? Results at long-term and their prediction by preoperative rTMS. Pain Physician 2014; 17(1): 53-62.
14. Hosomi K, Saitoh Y, Kishima H, et al. Electrical stimulation of primary motor cortex within the central sulcus for intractable neuropathic pain. Clin Neurophysiol 2008; 119(5): 993-1001.
15. Passard A, Attal N, Benadhira R, et al. Effects of unilateral repetitive transcranial magnetic stimulation of the motor cortex on chronic widespread pain in fibromyalgia. Brain 2007; 130(Pt 10): 2661-70.
16. Mhalla A, Baudic S, Ciampi de Andrade D, et al. Long-term maintenance of the analgesic effects of transcranial magnetic stimulation in fibromyalgia. Pain 2011; 152(7): 1478-85.

17. Baudic S, Attal N, Mhalla A, Ciampi de Andrade D, Perrot S, Bouhassira D. Unilateral repetitive transcranial magnetic stimulation of the motor cortex does not affect cognition in patients with fibromyalgia. J Psychiatr Res 2013; 47(1): 72-7.
18. Short EB, Borckardt JJ, Anderson BS, et al. Ten sessions of adjunctive left prefrontal rTMS significantly reduces fibromyalgia pain: a randomized, controlled pilot study. Pain 2011; 152(11): 2477-84.
19. Lee SJ, Kim DY, Chun MH, Kim YG. The effect of repetitive transcranial magnetic stimulation on fibromyalgia: a randomized sham-controlled trial with 1-mo follow-up. Am J Phys Med Rehabil 2012; 91(12): 1077-85.
20. Pleger B, Janssen F, Schwenkreis P, Völker B, Maier C, Tegenthoff M. Repetitive transcranial magnetic stimulation of the motor cortex attenuates pain perception in complex regional pain syndrome type I. Neurosci Lett 2004; 356(2): 87-90.
21. Picarelli H, Teixeira MJ, de Andrade DC, et al. Repetitive transcranial magnetic stimulation is efficacious as an add-on to pharmacological therapy in complex regional pain syndrome (CRPS) type I. J Pain 2010; 11(11): 1203-10.
22. Stilling JM, Monchi O, Amoozegar F, Debert CT. Transcranial Magnetic and Direct Current Stimulation (TMS/tDCS) for the Treatment of Headache: A Systematic Review. Headache 2019; 59(3): 339-57.
23. Lipton RB, Pearlman SH. Transcranial magnetic simulation in the treatment of migraine. Neurotherapeutics 2010; 7(2): 204-12.
24. Clarke BM, Upton AR, Kamath MV, Al-Harbi T, Castellanos CM. Transcranial magnetic stimulation for migraine: clinical effects. J Headache Pain 2006; 7(5): 341-6.
25. Fregni F, Gimenes R, Valle AC, et al. A randomized, sham-controlled, proof of principle study of transcranial direct current stimulation for the treatment of pain in fibromyalgia. Arthritis Rheum 2006; 54(12): 3988-98.
26. Fregni F, Boggio PS, Lima MC, et al. A sham-controlled, phase II trial of transcranial direct current stimulation for the treatment of central pain in traumatic spinal cord injury. Pain 2006; 122(1-2): 197-209.
27. Yoon EJ, Kim YK, Kim HR, Kim SE, Lee Y, Shin HI. Transcranial direct current stimulation to lessen neuropathic pain after spinal cord injury: a mechanistic PET study. Neurorehabil Neural Repair 2014; 28(3): 250-9.
28. Souto G, Borges IC, Goes BT, et al. Effects of tDCS-induced motor cortex modulation on pain in HTLV-1: a blind randomized clinical trial. Clin J Pain 2014; 30(9): 809-15.
29. Kim YJ, Ku J, Kim HJ, et al. Randomized, sham controlled trial of transcranial direct current stimulation for painful diabetic polyneuropathy. Ann Rehabil Med 2013; 37(6): 766-76.
30. Attal N, Ayache SS, Ciampi De Andrade D, et al. Repetitive transcranial magnetic stimulation and transcranial direct-current stimulation in neuropathic pain due to radiculopathy: a randomized sham-controlled comparative study. Pain 2016; 157(6): 1224-31.
31. Lefaucheur JP, Antal A, Ayache SS, et al. Evidence-based guidelines on the therapeutic use of transcranial direct current stimulation (tDCS). Clin Neurophysiol 2017; 128(1): 56-92.
32. Roizenblatt S, Fregni F, Gimenez R, et al. Site-specific effects of transcranial direct current stimulation on sleep and pain in fibromyalgia: a randomized, sham-controlled study. Pain Pract 2007; 7(4): 297-306.
33. Valle A, Roizenblatt S, Botte S, et al. Efficacy of anodal transcranial direct current stimulation (tDCS) for the treatment of fibromyalgia: results of a randomized, sham-controlled longitudinal clinical trial. J Pain Manag 2009; 2(3): 353-61.
34. Mendonca ME, Santana MB, Baptista AF, et al. Transcranial DC stimulation in fibromyalgia: optimized cortical target supported by high-resolution computational models. J Pain 2011; 12(5): 610-7.
35. Riberto M, Marcon Alfieri F, Monteiro de Benedetto Pacheco K, et al. Efficacy of transcranial direct current stimulation coupled with a multidisciplinary rehabilitation program for the treatment of fibromyalgia. Open Rheumatol J 2011; 5: 45-50.
36. Fagerlund AJ, Hansen OA, Aslaksen PM. Transcranial direct current stimulation as a treatment for patients with fibromyalgia: a randomized controlled trial. Pain 2015; 156(1): 62-71.
37. Song Z, Ansah OB, Meyerson BA, Pertovaara A, Linderoth B. The rostroventromedial medulla is engaged in the effects of spinal cord stimulation in a rodent model of neuropathic pain. Neuroscience 2013; 247: 134-44.
38. Melzack R, Wall PD. Pain mechanisms: a new theory. Science 1965; 150(3699): 971-9.
39. Dickenson AH. Gate control theory of pain stands the test of time. Br J Anaesth 2002; 88(6): 755-7.
40. Meyerson BA, Linderoth B. Mode of action of spinal cord stimulation in neuropathic pain. J Pain Symptom Manage 2006; 31(4 Suppl): S6-12.
41. Shealy CN, Mortimer JT, Reswick JB. Electrical inhibition of pain by stimulation of the dorsal columns: preliminary clinical report. Anesth Analg 1967; 46(4): 489-91.
42. Kumar K, North R, Taylor R, et al. Spinal Cord Stimulation vs. Conventional Medical Management: A Prospective, Randomized, Controlled, Multicenter Study of Patients with Failed Back Surgery Syndrome (PROCESS Study). Neuromodulation 2005; 8(4): 213-8.
43. Tsubokawa T, Katayama Y, Yamamoto T, Hirayama T, Koyama S. Chronic motor cortex stimulation for the treatment of central pain. Acta Neurochir Suppl (Wien) 1991; 52: 137-9.

CAPÍTULO 43

Tratamento por ondas de choque

Lauro Schledorn de Camargo
José Eid
Paulo Facciola Kertzman
Paulo Roberto Dias dos Santos

Introdução

O tratamento por ondas de choque, conhecido pela sigla ESWT (*extracorporeal shockwave treatment*) é um método terapêutico que utiliza um estímulo mecânico externo para reativar um processo de cicatrização dos tecidos conjuntivos, incluindo músculos, tendões e osso, além de atuar para alívio da dor relacionada a essas patologias. O objetivo deste capítulo é apresentar os mecanismos e as respostas biológicas envolvidas neste tipo de tratamento, e as indicações clínicas que já possuem evidência científica bem estabelecida.

Histórico

Os primeiros achados sobre os efeitos das ondas de choque em seres humanos ocorreram na Segunda Guerra Mundial, quando foram encontrados soldados mortos em batalhas marítimas sem lesões externas, porém, com lesões viscerais e pulmonares graves. Estas lesões foram atribuídas ao intenso impacto das ondas de choque produzidas pelas explosões de bombas submarinas[1].

Em 1966, a empresa alemã Dornier, fabricante de hidroaviões e satélites, criou um laboratório para a pesquisa da erosão das estruturas da fuselagem dos mesmos ocasionada por micrometeoritos. No período subsequente a interação entre ondas de choque e tecido humano foi investigada em animais, com financiamento do Departamento de Defesa da Alemanha. A conclusão inicial foi que ondas de choque com alta energia causavam efeitos à longa distância com mínimos efeitos adversos em tecidos moles. Além disto, percebeu-se que os melhores meios de transmissão das ondas de choque foram a água e a gelatina devido à similaridade de impedância acústica com o tecido humano[2].

Na década de 70, estudos reportaram a desintegração de cálculos renais in vitro com ondas de choque sem contato com o cálculo[2]. Em 1980, o ESWT foi aplicado via transcutânea pela primeira vez em medicina para destruir uma pedra localizada no rim de um doente e a litotripsia renal foi considerada um método não invasivo altamente eficaz para a desintegração dos cálculos. Foi indicado em 1985 para a desintegração de cálculos biliares[1,2,3]. Além do efeito lítico nos cálculos ureterais, observou-se presença de neovascularização no parênquima renal e diminuição do processo inflamatório alguns dias após o tratamento. Neste processo, estudos experimentais observaram reação periosteal na crista ilíaca quando as ondas de choque atingiam o tecido ósseo[4].

Assim, a possibilidade utilizar uma energia que trata falhas de consolidação ou tendinopatias crônicas, associadas ou não a calcificações, sem necessidade de cirurgia aberta, geraram os primeiros experimentos com ondas de choque na área musculoesquelética. Em 1991, Valchanou e Michailov[5] escrevem o primeiro trabalho sobre os resultados do tratamento de pseudoartroses com ondas de choque. Em 1993, Dahmen[6] relatou bons resultados em casos de tendinopatia calcária do ombro. Nesta época, acreditava-se que havia apenas um efeito mecânico das ondas de choque nos tecidos.

No final dos anos 90, foi introduzido o método de ondas de pressão radiais (RPW) que são ondas subsônicas com características físicas distintas das ondas de choque supersônicas focais[7,8].

Definição

As ondas de choque são tipos de ondas sonoras com características físicas muito particulares que as diferenciam de outros tipos de ondas, como por exemplo, o ultrassom terapêutico também utilizado para o tratamento da dor. Do ponto de vista da física, são impulsos acústicos de características definidas por alta intensidade de energia seguida por rápido decréscimo chegando a pressões negativas. Este gradiente de pressão muito rápido medido em nano segundos e de alta intensidade, causa nos tecidos um fenômeno denominado cavitação no qual são geradas microbolhas. O impacto mecânico e a eclosão destas microbolhas promovem uma liberação de energia no tecido, que gera uma série de alterações biológicas em nível molecular, celular e tecidual[9]. Este impacto varia conforme a intensidade da energia das ondas ao atingir o tecido a ser tratado[5,10,11,12].

A força com que as ondas de choque são geradas e atingem o ponto a ser tratado é medida em milijoules por milímetro quadrado (mJ/mm²), habitualmente atingindo de 0,03 a 0,50 mJ/mm². Não existe um valor exato que defina as ondas como de baixa, média ou alta energia, mas essa nomenclatura é encontrada em diversos estudos. Porém, a literatura e a prática médica demonstram que níveis de energia mais baixos (0,03 a 0,15 mj/mm2) são usados para promover analgesia e relaxamento muscular; ondas com energia intermediária são usadas para promover neoangiogênese e induzem à regeneração tecidual; e ondas de com energia mais alta promovem ação osteogênica nas pseudoartroses[5,10,11,13].

O tratamento por este tipo de energia acústica pode ser diferenciado em duas tecnologias: as ondas de choque focais e ondas de pressão radiais (RPW). As ondas focais são produzidas por geradores eletrohidráulicos, eletromagnéticos ou piezoelétricos (**Figura 1A**); já as ondas radiais são produzidas por geradores pneumáticos (**Figura 1B**) ou magnéticos. As principais diferenças entre elas são as características das ondas, a intensidade do nível de energia e a profundidade alcançada[3].

As ondas focais têm velocidades supersônicas, que convergem em um ponto focal (chamado de F2) distante do aparelho, e por isso concentram a maior energia neste ponto (**Figura 2A**) na profundidade dos tecidos, que de acordo com o aparelho produtor da onda essa profundidade pode chegar de 3 a 8 cm. Os aparelhos focais são capazes de entregar baixa ou alta energia conforme regulagem escolhida[7].

As ondas radiais, também conhecidas como ondas de pressão, apresentam velocidades subsônicas, que chegam a um pico de pressão positiva mais baixo que as focais, aplicando baixo nível de energia (em torno de 0,18mJ/mm²). A maior parte da energia é depositada na transição entre o aparelho e a pele, com evidências de que essa energia teria penetração de no máximo 3 cm, perdendo energia no decorrer da profundidade (**Figura 2B**). Porém, semelhantemente às ondas focais, produzem cavitação[14,15].

Acredita-se que o modo de ação e o efeito das ondas radiais e focais devem diferir uma vez que os bioefeitos são relacionados à forma da onda. Porém, até o momento estas diferenças não estão completamente estabelecidas e ambas as tecnologias compartilham uma série de indicações clínicas e algumas respostas biológicas. Em termos práticos, a indicação de um ou outro método se apoia nas evidências clínicas e muitas vezes podem ser complementares[3].

Figura 1: **Representações das características físicas das ondas de choque focais (A) e radiais ou de pressão (B)**

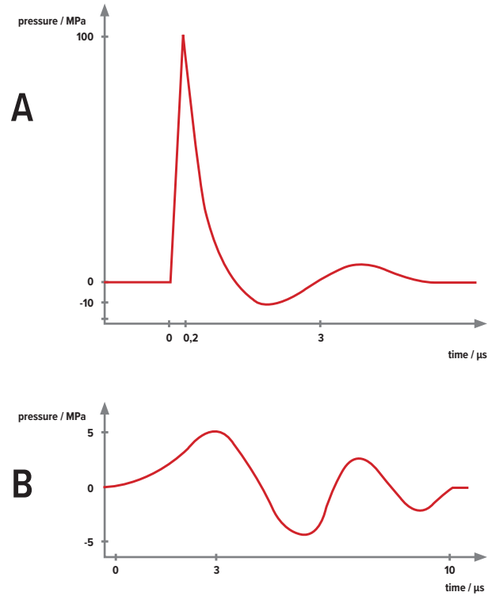
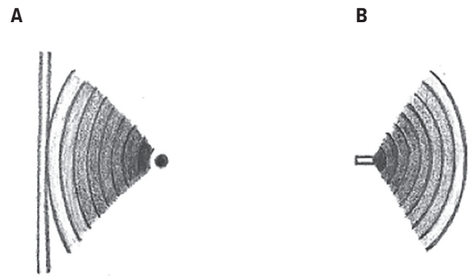


Figura 2: **Representação esquemática da dispersão de uma onda de choque focal (A) e radial (B), a graduação de tons de cinza demonstra a concentração de energia, mostrando na onda focal a energia na profundidade e na onda radial a energia concentrada na transição entre aparelho e pele**



Mecanismos de ação

Os mecanismos de ação das ondas de choque não são relacionados ao efeito mecânico direto, mas aos diferentes caminhos das reações biológicas induzidas pelo estímulo acústico através da mecanotransdução. Então, o "modelo mecânico" da litotripsia foi substituído por um "modelo biológico", também apoiado pelo conhecimento atual da "mecanobiologia"[16].

Células com características específicas de mecanosensibilidade transmitem os estímulos externos para dentro da célula através de diversos mecanoreceptores (integrinas, canais iônicos, receptores de ATP)[17], alguns ligados ao citoesqueleto e algumas vias de sinalização celular, chegando o estímulo ao núcleo celular[18]. Apesar de não completamente elucidado, sabe-se que as ondas de choque são capazes de regular positivamente a inflamação (provavelmente como imunomodulador), induzir neoangiogênese, estimular a proliferação e diferenciação celular e estimular a migração de células mesenquimais. Estas reações celulares e teciduais explicam os efeitos desta modalidade terapêutica nas tendinopatias e em algumas patologias ósseas como pseudoartrose e osteonecrose, nas quais o objetivo é induzir o aumento do aporte sanguíneo e a reparação tecidual aos tecidos fibróticos/inflamados[6,11,12,13,19], aumentando assim a resposta regenerativa.

Também se observa frequentemente na prática clínica resposta de analgesia após as aplicações, atualmente atribui-se a melhora da dor relacionada ao ESWT a algumas teorias, como da hiperestimulação de nociceptores e teoria de controle do portão da transmissão da dor[20]. Hausdorf et al.[21,22] demonstraram que o ESWT reduz a dor nos tecidos do sistema músculoesquelético através da destruição seletiva de fibras C não mielinizadas. Outros autores mostraram que esse efeito se prolonga com a repetição do tratamento[23], e é eficaz na redução do nível de substância P no tecido alvo e nos gânglios da raiz dorsal reduzindo assim a inflamação neurogênica que acontece nas patologias crônicas[24]. Portanto, a teoria do portão da transmissão da dor associada à destruição seletiva de fibras tipo C, redução da produção de substância P e da inflamação neurogênica, tem relação direta com a analgesia observada após o ESWT.

Considerando-se a complexidade das dores crônicas[25], hoje muito se discute o uso do ESWT como ferramenta de analgesia fazendo parte do tratamento multimodal[26,27].

Método de aplicação

Antes da indicação do ESWT, todos os pacientes devem passar por avaliação clínica detalhada, devendo ser investigados os fatores desencadeantes e perpetuadores dos sintomas. Devem ser avaliadas condições clínicas associadas que possam interferir no tratamento e possíveis situações que contraindiquem o tratamento. É necessária a avaliação e documentação das lesões com exames de imagem antes do início do tratamento e recomenda-se preenchimento de termo de consentimento, como em qualquer procedimento médico[4,19].

A aplicação é realizada em regime ambulatorial sem necessidade de anestesia na grande maioria dos pacientes. Dependendo do equipamento utilizado pode ser realizada uma única aplicação com alta energia ou três aplicações com energia baixa ou média com intervalo semanal. Habitualmente, são aplicados 2000 a 3000 impulsos em cada sessão e o tempo de aplicação é cerca de 20 minutos. Portanto os protocolos variam de acordo com aparelho, patologia e tamanho da área a ser tratada[28].

Os cuidados iniciais recomendados após a aplicação de ondas de choque são: repouso, aplicação de gelo no local e alongamentos suaves. A resposta total ao tratamento pode ser observada entre 4 e 12 semanas após as aplicações[28], e este tempo é utilizado para a reabilitação concomitante. A reabilitação do segmento com disfunção é realizada gradualmente, e a liberação para retorno às atividades físicas é realizada após a função reestabelecida, sendo que a ausência de dor não pode ser parâmetro único de liberação.

Complicações

Complicações consideradas menores como dor de moderada intensidade são relatadas no momento da aplicação e habitualmente é suportável para a maioria dos pacientes. Podem ocorrer pequenos hematomas no local sem necessidade de tratamento[29]. Complicações graves como rompimento de tendão já foram relatadas no tratamento da lesão insercional do tendão calcâneo, mas estes relatos são associados a eventos dias após as aplicações e não ao momento da aplicação, não podendo ser relacionados diretamente ao tratamento. Não há relatos na literatura de agravamento persistente da dor ou qualquer prejuízo para eventual tratamento cirúrgico indicado na falha do tratamento com ondas de choque[30]. Desmaios, zumbido no ouvido, tosse intensa são relatadas nas aplicações próximas à região cervical[31].

Indicações

Dado o potencial regenerativo e analgésico do ESWT, há possibilidade do uso em diferentes patologias. O **Quadro 1** lista patologias ortopédicas com indicações aprovadas pela *International Society for Medical Shockwave Treatment* (ISMST), exceto a Dor Miofascial, que tem sua indicação baseada na opinião e experiência clínica de especialistas (nível de evidência IV). Essas patologias serão abordadas individualmente neste capítulo[26].

Quadro 1: **Principais Indicações para uso da ESWT[3]**

Fascite plantar;
Tendinopatia de Aquiles;
Tendinopatia patelar;
Dor peritrocantérica;
Epicondilite lateral;
Tendinopatia calcária do ombro;
Pontos-gatilho miofasciais;
Pseudoartrose e Osteonecrose.

INDICAÇÕES EM TECIDOS MOLES

Fascite plantar

A fascite plantar crônica é a doença mais estudada em relação aos efeitos e resultados do ESWT, é causa frequente de dor crônica de difícil tratamento e muito prevalente tanto em praticantes de atividade física quanto em sedentários. No exame de imagem a fáscia plantar apresenta espessamento na região insercional com alterações como delaminações ou rupturas parciais da fáscia. O ESWT é aprovado como tratamento para fascite plantar pelo *Food and Drug Administration* (FDA) e pela Comunidade Europeia e possui mais de 150 trabalhos publicados em periódicos indexados[32,33], com evidência tanto para aparelhos focais quanto para aparelhos radiais.

Rompe *et al.* publicaram uma metanálise concluindo que o ESWT é uma terapia válida no tratamento da fascite plantar na falha dos tratamentos habituais[34]. Assim, a indicação clássica nesta patologia é estabelecida após 3 meses de sintomas com falha do tratamento conservador habitual.

Tendinopatia de Aquiles

Existem 2 patologias diferentes classificadas como tendinopatia de Aquiles: a tendinopatia insercional do calcâneo, associada ou não à presença de osteófito posterior (Haglund) e calcificação intratendinosa; e a tendinopatia não insercional com comprometimento do corpo do tendão um pouco acima do calcâneo. São patologias muito frequentes tanto em esportistas como em indivíduos sedentários, com recuperação difícil e lenta[35,38].

O ESWT foi comparado com outras modalidades terapêuticas conservadoras e se mostrou eficaz para as tendinopatias do calcâneo crônicas[35,36]. Estudo demonstrou que isoladamente a terapia com exercícios excêntricos ou ESWT tiveram resultados equivalentes[37]. Porém, as tendinopatias não insercionais têm melhor prognóstico comparadas às tendinopatias insercionais. Outro estudo que comparou o tratamento com exercícios excêntricos isolados e associados ao ESWT concluiu que a associação das duas técnicas obteve melhores resultados[38].

Tendinopatia patelar

A tendinopatia patelar é uma doença muito prevalente em atletas de salto e de corrida associada a excesso de saltos, desequilíbrios musculares e, eventualmente, alterações no polo inferior da patela com ossificação local. Trabalhos de revisão do uso do ESWT para tendinopatia patelar têm evidenciado bons resultados do método a longo prazo para as lesões crônicas após falha dos tratamento conservadores habituais; e os melhores prognóticos estão associados aos casos sem ossificações no polo inferior da patela e nos casos onde se consegue afastar o paciente do movimento de salto durante o tratamento[39,40].

Dor peritrocantérica

Antigamente chamada de bursite trocanteriana, entendemos hoje que a dor peritrocantérica é uma síndrome que engloba tendinopatia de glúteos, bursite trocanteriana, desordens da banda iliotibial e um quadro de dor miofascial associado[41]. A indicação do ESWT para este quadro ainda é motivo de estudo, no entanto, a prática clínica tem demonstrado resultados satisfatórios na maioria dos casos. Furia et al.[42] publicaram resultados satisfatórios do ESWT comparado aos tratamentos habituais.

Tendinopatia calcária de ombro

A tendinopatia calcária do ombro é uma patologia caracterizada pela deposição de cálcio dentro dos tendões e que pode afetar um ou mais tendões do ombro ou a bursa subacromial. Em 10 a 20% dos casos são bilaterais e as mulheres são mais afetadas, na faixa etária dos 30 aos 50 anos, podendo ser assintomática em 20% dos casos[43]. A história da doença pode ser dividida em aguda, subaguda e crônica, com dor e limitação de movimentos, podendo em alguns casos evoluir para capsulite adesiva do ombro. A etiopatogenia desta doença permanece desconhecida mas sabe-se que existem algumas fases na evolução da calcificação: a pré-calcificação, seguida da fase de formação, repouso e reabsorção e pós-calcificação, com períodos de mais ou menos dor. Existe também uma classificação radiológica de Gartner[44] em estágios I, II e III (Estágio I – calcificação densa e homogênea, com contornos nítidos; Estágio II – calcificação densa, translúcida e nublada; Estágio III – calcificação nublada, translúcida e reabsortiva).

Essa classificação é importante porque as calcificações no estágio III não são eletivas para o ESWT, por estarem em processo de reabsorção. A indicação é realizada nos casos nos estágios I ou II, após falha de tratamento conservador habitual (**Figura 3**)[44].

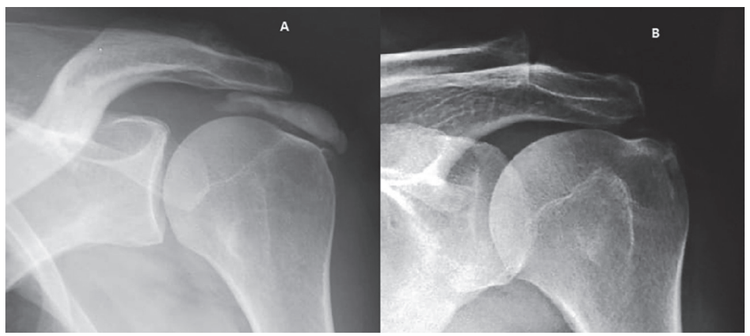


Figura 3: **RX de ombro antes (A) e após 10 semanas do tratamento com ondas focais (B)**

Loew em 1993, publicou as primeiras experiências no tratamento da tendinopatia calcárea do ombro com as ondas de choque[45]. Os estudos indicam resultados superiores com uso de aparelho focal de média e alta energia[46,47,48], e demonstram também pior prognóstico nas calcificações no estágio I com tamanho maior de 15mm e tempo de sintomas maior que 11 meses[49,50]. O uso de equipamentos radiais no tratamento da tendinopatia calcárea do ombro permanece controverso e necessita de maiores estudos, no momento trabalhos de revisão sistemática demonstram evidência insuficiente[4].

Epicondilite lateral do cotovelo

A epicondilite lateral do cotovelo é uma afecção degenerativa, que compromete os tendões extensores originados no epicôndilo lateral. Ocorre inicialmente por microlesões na origem da musculatura extensora do antebraço, sendo mais frequente o acometimento do tendão extensor radial curto do antebraço[51]. A epicondilite lateral normalmente acarreta importante incapacidade funcional.

Diversas modalidades de tratamento conservador são indicadas como fisioterapia, acupuntura, órteses, entre outros, mas com resultados nem sempre efetivos. O ESWT surgiu como uma opção de tratamento não invasivo, para os casos recalcitrantes. Porém, não existe consenso quanto à melhor forma de tratar, em função dos diferentes tipos de geradores de ondas de choque, com protocolos variando em grau de densidade de energia, número de impulsos e periodicidade das aplicações[51,53].

Em função desta variedade, os trabalhos publicados até o momento apresentam tanto resultados positivos quanto negativos[52,53], mas a ISMST considera a epicondilite lateral do cotovelo como indicação aprovada para o método.

Pontos-gatilho miofasciais

A Síndrome Dolorosa Miofascial (SDM) é um quadro de dor musculoesquelética caracterizada por bandas tensas e pontos-gatilho, que quando estimulados reproduzem os sintomas dos pacientes. Seus principais sintomas incluem a formação de bandas tensas, fraqueza muscular, dor localizada e/ou referida à distância. A abordagem terapêutica para esta doença abrange uso de anestésicos tópicos e locais, crioterapia, termoterapia, terapia de alongamento, exercícios de estabilização, agulhamento seco, entre outros[7,26,55].

O uso do ESWT para dor miofascial baseia-se no intenso relaxamento das contraturas musculares e na melhora da dor referida pelos pacientes logo após a aplicação. O efeito analgésico, como demonstrado no início do capítulo, é associado à redução do espasmo muscular e a melhora da microcirculação promovida pelo ESWT. Revisão sistemática da ISMST[56] considerou o ESWT como uma ferramenta eficaz para o tratamento da SDM, contudo ainda faltam estudos para poder ser considerado uma indicação aprovada pela ISMST[7,26].

A combinação da aplicação do ESWT nos pontos-gatilho associado à aplicação convencional nas tendinopatias pode otimizar o resultado, sempre associado a um programa de reabilitação gradativa[7,26,56,57].

INDICAÇÕES EM TECIDOS ÓSSEOS

Os efeitos do ESWT no tecido ósseo apresentam alta evidência de eficácia em diversos estudos realizados em animais e humanos. Os estudos de Haupt[58] descreveram os efeitos de osteogênese aumentada em ratos e os trabalhos de Wang[59] priorizando informações de efeitos histológicos e histoquímicos, promoveram um entendimento maior dos efeitos das ondas de choque no tecido ósseo. Outros autores descreveram novos efeitos das ondas de choque na proliferação e diferenciação dos osteoblastos, além do aumento dos glicosaminoglicanos na matriz óssea no processo de regeneração óssea[60,61]. Mas foi em 1991 que Valchanov e Mihaylov[62] publicaram o primeiro relato de série de casos de tratamento de pseudoartrose em humanos.

As indicações clínicas do ESWT no tecido ósseo recomendadas pela ISMST são casos de retardo de consolidação, pseudoartroses, osteonecrose da cabeça femoral, fraturas de stress e osteocondrite dissecante sem comprometimento articular. Nos casos de pseudoartroses e retardo de consolidação existem critérios que devem ser respeitados para se obter maior probabilidade de sucesso: estabilização do foco de fratura e com diástase entre os fragmentos de no máximo 5mm. Wang observou que em fraturas de fêmur com retardo de consolidação

os maiores índices de consolidação foram obtidos nos casos em que o tratamento foi realizado até 1 ano após a fratura; levantando uma possível relação de tempo dependência. Até o momento existe consenso respaldado pela literatura para o tratamento de lesões ósseas com ESWT, contudo há necessidade de se utilizar equipamentos com geradores focais de alta energia[63].

Contraindicações

As contraindicações do tratamento variam de acordo com o tipo de onda e a energia utilizada. Segundo a ISMST, as contraindicações para o tratamento com ondas radiais são: tratamento na região abdominal/pélvica em gestantes, e pacientes oncológicos. Para o tratamento com ondas focais somam-se a essas contraindicações os tratamentos próximos ao sistema nervoso central e pulmões, crianças com placa de crescimento aberta e coagulopatia severa (**Quadro 2**)[3].

Quadro 2: **Contraindicações para uso de ESWT[3]**

Contraindicações para ondas radiais e focais
Tratamento na área abdominal ou pélvica em gestantes
Presença de tumor maligno
Contraindicações apenas para ondas focais
Tratamento próximo a tecido pulmonar ou SNC
Coagulopatia severa
Crianças com placa de crescimento aberta

Conclusão

O ESWT é um tratamento não cirúrgico que pode ser utilizado como opção às terapias mais invasivas para o tratamento das tendinopatias e das pseudoartroses. Além disso, pode ser associado a outras técnicas para otimizar o sucesso do tratamento[3,28].

Ainda são necessários maiores estudos para definições de critérios ideais de indicações e contraindicações, bem como o estabelecimento de protocolos de tratamento para facilitar a tomada de decisão do médico e para a uniformização dos resultados. A literatura médica, no entanto, já apresenta evidências de que com a seleção adequada do caso o ESWT contribui de forma inequívoca para o tratamento de diferentes patologias musculoesqueléticas[3,28].

Referências bibliográficas

1. Krause H: Physik and Technik Medizinischer Sto wellemsysteme. In Rompe JD.Weinheim, Germany, Chapman & Hall, Gmbh 15-34, 1997.
2. Hausler E, Kiefer W. "ANREGUNGEN VON STOSSWELLEN IN FLUSSIGKEITEN DURCH KOCHESCHWINDIGKEITSWASSERTROPFEN" ULM 1971.
3. Moya D, Ramón S, Schaden W, Wang CJ, Guiloff L, Cheng JH. The Role of Extracorporeal Shockwave Treatment in Musculoskeletal Disorders. JBJS. 2018 Feb 7;100(3):251-63.
4. Gerdsmeyer L, Weil LS. Extracorporeal shockwave therapy: technologies, basics, clinical results. Towson: Data Trace Publishing Company; 2007. ISBN-13:978-1-57400-115-0.
5. Valchanou VD, Michailov P. High energy shock waves in the treatment of delayed and nonunion of fractures. Int Orthop. 1991;15(3):181-4.
6. Dahmen GP. ESWT im knochennahen Weichteilbereich an der Schulter. Extr Orthopaedica. 1992;11(1):25-7.
7. Gleitz M. Myofascial Syndromes & Trigger Points. Heilbronn: Level 10, 2011.
8. Dreisilker U. Shock Wave in Therapy Practice – Entesopathien. Level 10 Buchverlag, Heilbronn, 135p–1st Edition October 2010. (in German)
9. Cheng JH, Wang CJ. Biological mechanism of shockwave in bone. Int J Surg. 2015 Dec;24(Pt B):143-6. Epub 2015 Jun 25.
10. Rees JD, Maffulli N, Cook J. Management of tendinopathy. Am J Sports Med. 2009;37(9):1855-67.
11. Wang CJ, Huang HY, Pai CH. Shock wave-enhanced neovascularization at the tendon-bone junction: an experiment in dogs. J Foot Ankle Surg. 2002;41(1):16-22.
12. Wang CJ, Wang FS, Yang KD, Weng LH, Hsu CC, Huang CS, et al. Shok wave therapy induces neovascularization at the tendon-bone junction: a study in rabbits. J Orthop Res. 2003;21(6):984-9.
13. Wang FS, Wang CJ, Sheen-Chen SM, Kuo YR, Chen RF, Yang KD. Superoxide mediates shock wave induction of RRK-dependent osteogenic transcription factor (CBFA 1) and mesenchymal cells differentiation toward osteoprogenitors. J. Biol Chem. 2002;277(13):10931-7
14. Cleveland RO, Chitnis PV, McClure SR. Acoustic field of a ballistic shock wave therapy device. Ultrasound Med Biol. 2007 Aug;33(8):1327-35. Epub 2007 Apr 27.
15. Cs´asz´ar NB, Angstman NB, Milz S, Sprecher CM, Kobel P, Farhat M, et al. Radial shock wave devices generate cavitation. PLoS One. 2015 Oct 28;10(10): e0140541
16. Huang C, Holfeld J, Schaden W, Orgill D, Ogawa R. Mechanotherapy: revisiting physical therapy and recruiting mechanobiology for a new era in medicine. Trends Mol Med. 2013 Sep;19(9):555-64. doi: 10.1016/j.molmed.2013.05.005. Epub 2013 Jun 18.
17. Buarque de Gusmão CV, Batista NA, Vidotto Lemes VT, Maia Neto WL, de Faria LD, Alves JM, et al. Effect of Low-Intensity Pulsed Ultrasound Stimulation, Extracorporeal Shockwaves and Radial Pressure Waves on Akt, BMP-2, ERK-2, FAK and TGF-β1 During Bone Healing in Rat Tibial Defects. Ultrasound Med Biol. 2019 Aug;45(8):2140-2161. doi: 10.1016/j.ultrasmedbio.2019.04.011.
18. Goodman M, Lumpkin E, Ricci A, Tracey WD, Kernan M, Nicolson T. Molecules and mechanisms of mechanotransduction. J Neurosci 2004; 24:9220–9222
19. Marx RC, Mizel MS. What's new in foot and ankle surgery. J Bone and Joint Surg. Am. 2009;91(4):1023-31.
20. Melzack R, Wall PD. Pain mechanisms: a new theory. Science. 1965 Nov 19;150(3699):971–979.
21. Hausdorf J, Lemmens MA, Heck KD, Grolms N, Korr H, Kertschanska S, et al. Selective loss of unmyelinated nerve fibers after extracorporeal shockwave application to the musculoskeletal system. Neuroscience 2008; 155: 138-144
22. Hausdorf J, Lemmens MA, Kaplan S, Marangoz C, Milz S, Odaci E, et al. Extracorporeal shock wave application to the distal femur of rabbits diminishes the number of neurons immunoreactive for substance P in dorsal root ganglia L5.
23. Takahashi N, Ohtori S, Saisu T, Moriya H, Wada Y. Second Application of Low-energy Shock Waves Has a Cumulative Effect on Free Nerve Endings. Clin Orthop Relat Res. 2006; 443():315–19.
24. Maier M, Averbeck B, Milz S, Refior HJ, Schmitz C. Substance P and prostaglandin E2 release after shock wave application to the rabbit femur. Clin Orthop Relat Res. 2003 Jan;(406):237-45.
25. Woolf CJ. Central sensitization: implications for the diagnosis and treatment of pain. Pain. 2011 Mar;152(3 Suppl): S2-15. doi: 10.1016/j.pain.2010.09.030. Epub 2010 Oct 18.
26. Kobayashi R. Estudo prospectivo, comparativo, randomizado, duplamente coberto, controlado com placebo sobre a eficácia das ondas de choque no tratamento da síndrome dolorosa miofascial das regiões lombar e glútea. Tese de doutorado. Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. 2018.
27. Shih-Feng L, Yi-Jen C, Hung-Pin T, Chia-Ling L, Ching-Lin H, Wen-Lan W, et al. The Effects of Extracorporeal Shock Wave Therapy in Patients with Coccydynia: A Randomized Controlled Trial. PLoS One. 2015; 10(11): e0142475.
28. Wang CJ. Extracorporeal shockwave therapy in musculoskeletal disorders. J Orthop Surg Res 2012;7:11.4.
29. Haake M, Böddeker IR, Decker T, Buch M, Vogel M, Labek G, et al. Side-effects of extracorporeal shock wave therapy (ESWT) in the treatment of tennis elbow. Arch Orthop Trauma Surg. 2002;122(4):222-8.
30. Kaeding C, Best TM. Tendinosis: pathophysiology and nonoperative treatment. Sports Health. 2009;1(4):284-92.
31. Kertzman PF. "Is it always safe radial and focus ESWT?". In: 20th International Congress of ISMST. 2017. San Sebastian- Spain.
32. Gerdesmeyer L, Frey C, Vester J, Maier M, Weil L Jr, Russlies M, et al. Radial extracorporeal shock wave therapy is safe and effective in the treatment of chronic recalcitrant plantar fasciitis: results of a confirmatory randomized placebo-controlled multicenter study. Am J Sports Med. 2008;36(11):2100-9.
33. Kudo P, Dainty K, Clarfield M, Coughlin L, Lavoie P, Lebrun C. Randomized, placebo-controlled, double-blind clinical trial evaluating the treatment of plantar fasciitis with an extracoporeal shockwave therapy (ESWT) device: a North American confirmatory study. J Orthop Res. 2006;24(2):115-23.
34. Rompe JD, Furia J, Weil L, Maffulli N. Shock wave therapy for chronic plantar fasciopathy. Br Med Bull. 2007;81-82:183-208
35. Fridman R, Cain JD, Weil L Jr, Weil L Sr. Extracorporeal shockwave therapy for the treatment of Achilles tendinopathies: a prospective study. J Am Podiatr Med Assoc. 2008;98(6):466-8.
36. Vulpiani MC, Trischitta D, Trovato P, Vetrano M, Ferretti

A. Extracorporeal shockwave therapy in Achilles tendinopathy: a long-term observational study. J Sports Med Phys Fitness. 2009;49(2):171-6.
37. Rompe JD, Furia J, Maffulli N. Eccentric loading compared with shock wave treatment for chronic insertional Achilles tendinopathy. A randomized, controlled trial. J Bone Joint Surg Am. 2008;90(1):52-61.
38. Rompe JD, Furia J, Maffulli N. Eccentric loading versus eccentric loading plus shock-wave treatment for midportion Achilles tendinopathy: a randomized controlled trial. J Am J Sports Med. 2009;37(3):463-70.
39. Vulpiani MC, Vetrano M, Savoia V, Di Pangrazio E, Trischitta D, Ferretti A. Jumper's knee treatment with extracorporeal shock wave therapy: a long-term follow-up observational study. AJ Sports Med Phys Fitness. 2007;47(3):323-8.
40. Van Leeuwen JM, Zwerver J, Van den Akker S. Extracorporeal shockwave therapy for patellar tendinopathy: a review of the literature. Br J Sports Med. 2009;43(3):163-8.
41. Williams BS, Cohen SP. Greater trochanteric pain syndrome: a review of anatomy, diagnosis and treatment. Anesth Analg. 2009 May;108(5):1662-70. doi: 10.1213/ane.0b013e31819d6562.
42. Furia JP, Rompe D, Maffulli N. Low-energy extracorporeal shock wave therapy as a treatment for greater trochanteric pain syndrome. Am J Sports Med. 2009;37(9):1806-13.
43. DePalma AF, Kruper JS. Long term study of shoulder joints afflicted and treated for calcific tendinitis. Clin Orthop. 1961;20:61–72
44. Gartner J., Heyer A .Calcifying tendinitis of the shoulder joint. Der Orthopäde. 1995;24(3):284–302.
45. Loew M, Jurgowski W. Initial experiences with extracorporeal shockwave lithotripsy (ESWL) in treatment of tendinosis calcarea of the shoulder. [Article in German] Z Orthop Ihre Grenzgeb. 1993 Sep-Oct;131(5):470-3.
46. Merolla G, Singh S, Paladini P, Porcellini G. Calcific tendinitis of the rotator cuff: state of the art in diagnosis and treatment. J Orthop Traumatol. 2016 Mar;17(1):7-14. doi: 10.1007/s10195-015-0367-6.
47. Loppolo F, Tattoli M, Di Sante L, Attanasi C, Venditto T, Servidio M, et al. Extracorporeal shock-wave therapy for supraspinatus calcifying tendinitis: a randomized clinical trial comparing two different energy levels. Phys Ther. 2012 Nov;92(11):1376-85. doi: 10.2522/ptj.20110252.
48. Hsu CJ, Wang DY, Tseng KF, Fong YC, Hsu HC, Jim YF . Extracorporeal shock wave therapy for calcifying tendinitis of the shoulder. J Shoulder Elbow Surg. 2008 Jan-Feb;17(1):55-9.
49. Chou WY, Wang CJ, Wu KT, Yang YJ, Ko JY, Siu KK. Prognostic factors for the outcome of extracorporeal shockwave therapy for calcific tendinitis of the shoulder.Bone Joint J. 2017 Dec;99-B(12):1643-1650. doi: 10.1302/0301-620X.99B12.BJJ-2016-1178.R1.
50. Cacchio A, Paoloni M, Barile A, Don R, de Paulis F, Calvisi V, et al. Effectiveness of radial shock-wave therapy for calcific tendinitis of the shoulder: single-blind, randomized clinical study. Phys Ther. 2006 May;86(5):672-82.
51. Vicenzino B, Wright A. Lateral epicondylalgia I: Epidemiology, pathophysiology, aetiology and natural history. Phys Ther Rev. 1996;1(1):23–34.
52. Speed CA, Nichols D, Richards C. Humphreys H, Wies JT, Burnet S, et al. Extracorporeal shock wave therapy for lateral epicondylitis–a double blind randomised controlled trial J. Orthop. Res., 20 (5) (2002), pp. 895-898.
53. Pettrone FA, B.R. McCall BR. Extracorporeal shock wave therapy without local anesthesia for chronic lateral epicondylitis J. Bone Jt. Surg. Am., 87 (6) (2005), pp. 1297-1304
54. Testa M, Barbero M, Gherlone E. Trigger point updata of the clinicalaspects. Eur Med Phys, 2003, 39: 37–43.
55. Simons DG, Travell JG, Simons LS: Myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual. Vol 1, upper half of body (2nd ed). Baltimore: Williams& Wikins: 1999.
56. Ramon S. Update on the efficacy of extracorporeal shockwave treatment for myofascial pain syndrome and fibromyalgia. Int J Surg. 2015 Dec;24(Pt B):201-6. doi: 10.1016/j.ijsu.2015.08.083. Epub 2015 Sep 10.
57. Cho YS, Park SJ, Jang SH, Choi YC, Lee JH, Kim JS. Effects of the Combined Treatment of Extracorporeal Shock Wave Therapy (ESWT) andStabilization Exercises on Pain and Functions of patients with myofascial pain Syndrome. J Phys Ther Science. 2012; 24(12): 1319-23.
58. Haupt G, Haupt A, Ekkernkamp A, Gerety B, Chvapil M. Influence of shock waves on fracture healing. Urology. 1992 Jun;39(6):529-32.
59. Wang FS, Yang KD, Kuo YR, Wang CJ, Sheen-Chen SM, Huang HC, et al.Temporal and spatial expression of bone morphogenetic proteins in extracorporeal shock wave-promoted healing of segmental defect. Bone. 2003 Apr;32(4):387-96
60. Thama R, dell´Endice S, Notarnicola A, Moretti L, Patella S, Patella V, et al. Extracorporeal shock waves stimulate osteoblast activites. Ultrasound Med Biol 2009 Dec;35(12):2093-100.Epub 2009 Aug 12
61. Dias dos Santos PR, De Medeiros VP, Freire Martins de Moura JP, da Silveira Franciozi CE, Nader HB, Faloppa F. Effects of shock wave therapy on glycosaminoglycan expression during bone healing. Int J Surg. 2015 Dec;24(Pt B):120-3. doi: 10.1016/j.ijsu.2015.09.065. Epub 2015 Sep 30.
62. Valchanou VD, Michailov P. Military Medical Academy, Sofia, Bulgaria. High energy shock waves in the treatment of delayed and nonunion of fractures. Int Orthop. 1991;15(3):181-4.
63. Kuo SJ, Su IC, Wang CJ, Ko JY.Extracorporeal shockwave therapy (ESWT) in the treatment of atrophic non-unions of femoral shaft fractures. Int J Surg. 2015 Dec;24(Pt B):131-4. doi: 10.1016/j.ijsu.2015.06.075. Epub 2015 Jul 9.

CAPÍTULO 44

Acupuntura para o tratamento da dor

André Wan Wen Tsai
Chin An Lin
Eduardo Guilherme D'Alessandro
Wu Tu Hsing

Introdução

A Acupuntura é um ramo da Medicina Tradicional Chinesa (MTC) que utiliza a estimulação de pontos localizados no corpo para promover a saúde ou prevenir certas doenças. Acredita-se que tal prática teria sido desenvolvida há mais de 3.500 anos na China, onde posteriormente foram também desenvolvidos os conhecimentos sobre fitoterapia e moxabustão[1,2].

Desde então, a Acupuntura tem sido praticada em toda a China e divulgada também para outros países, como Japão e Coreia, e posteriormente para o mundo ocidental.

Frente à sua vasta indicação clínica e à necessidade de compreender e comprovar sua eficácia terapêutica, estudos experimentais e clínicos foram desenvolvidos aos longos dos anos, especialmente após relato do jornalista do New York Times, James Reston, que recebeu analgesia por meio da Acupuntura no pós-operatório de sua apendicectomia em 1971, quando integrava a comitiva do então pre-

sidente norte-americano Richard Nixon durante visita à China[3].

Em 1997, o *National Institute of Health* (NIH) dos Estados Unidos divulgou um consenso sobre a Acupuntura, a qual se mostrou eficaz no tratamento de náuseas e vômitos em pacientes que recebem quimioterapia ou após cirurgia, e para analgesia pós-procedimento odontológico em adultos[4].

No Brasil, a Acupuntura tem crescido tanto no meio popular como no acadêmico, principalmente nos últimos 50 anos, sendo reconhecida pelo Conselho Federal de Medicina como especialidade médica desde 1995, tendo como uma das principais indicações de seu uso, justamente no campo da dor, especialmente na dor crônica[4,5,6].

Princípios e mecanismo de ação da Acupuntura Manual (MA) e Eletroacupuntura (EA)

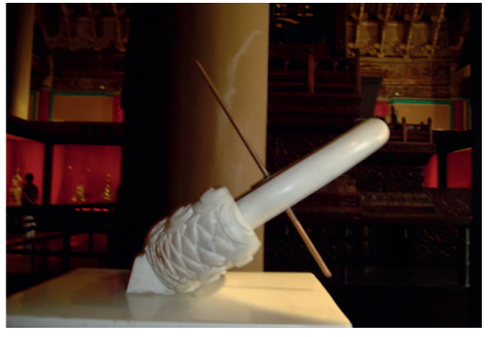
ACUPUNTURA CLÁSSICA OU MANUAL (MA)

O tratamento pela Acupuntura está inserido dentro do contexto da Medicina Tradicional Chinesa (MTC) a qual tem como princípio a harmonia entre duas naturezas opostas, porém, complementares chamadas de Yin e Yang (**Figura 1**). O equilíbrio entre Yin e Yang garante a circulação eficiente da substância vital chamada Qi. Os antigos médicos chineses acreditavam que as funções fisiológicas do organismo dependiam do livre fluxo de Qi por caminhos chamados de Meridianos (**Figura 2 e 3**) e que poderiam sofrer influência através dos pontos de Acupuntura, levando ao alívio dos sintomas[5,6].

Precisamos entender que a descrição acima situava num contexto na qual não tinha tanto conhecimento de anatomia e fisiologia, permeado numa sociedade onde o Taoísmo era a filosofia vigente. Trazendo para o nosso contexto, o equilíbrio entre

Figura 1: **Tai Chi**

Fotos 1 e 2: **relógio de sol de frente e perfil tirada pelo autor na Cidade Proibida, Beijing**



Nota 1: a imagem conhecida como Tai Chi é o registro realizado pelo relógio de sol ao longo do ano, considerando o solstício de inverso/verão e equinócio de outono/primavera, sem nenhuma conotação esotérica

Figura2: **Vista anterior dos Meridianos**

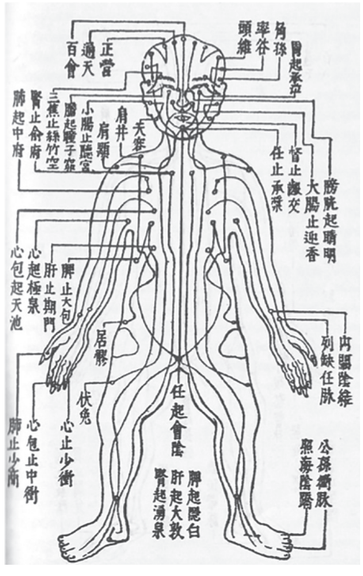
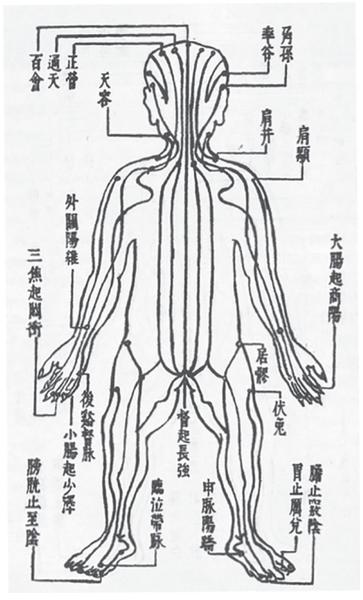


Figura3: **vista posterior dos Meridianos**



Imagens extraídas do livro: 经络图解(第三版) 福建科技出版社 9787533528911 (isbn)

Yin e Yang basicamente refere à homeostasia entre o Sistema Simpático e Parassimpático, garantindo o bom funcionamento dos órgão internos, um bom funcionamento do circulação sistêmica e micro-circulação, evitando assim a instalação de processo inflamatórios crônicos[5].

Habitualmente utilizam-se agulhas metálicas para puncionar através da pele os pontos de Acupuntura (MA) a fim de produzir um fenômeno conhecido como "De Qi", traduzida como a "chegada do Qi" no ponto agulhado. Ou seja, ao estimular o ponto de Acupuntura procura-se obter uma sensação de formigamento, parestesia, choque, aperto, peso que pode irradiar proximal ou distalmente resultando no efeito terapêutico desejado[7,8].

Modelos experimentais demonstram que o ponto de Acupuntura possui baixa resistência elétrica, presença de terminações nervosas, ou que são locais de passagens de feixes vásculonervosos, e muitas vezes coincidem com ponto-gatilho miofascial[7,8,9,10]. Desta forma, quando o ponto de Acupuntura é puncionado, vias aferentes nervosas são estimuladas, principalmente as fibras do tipo A delta, levando as informações até o corno posterior da medula espinhal[9,11,12,13,14].

Na medula espinhal ocorrem dois fenômenos: primeiramente, os interneurônios inibitórios são acionados e com a liberação de metencefalina bloqueiam as informações de dor trazidas preferencialmente pelas fibras do tipo "C"; simultaneamente, as informações ascendem pelo funículo ânterolateral da medula espinhal (trato espino-talâmico) até o córtex cerebral, onde a sensação de "De Qi" é interpretada como sensação de peso, choque ou parestesia pelo Sistema Nervoso Central (SNC)[6,13,14,15]. No SNC, o sistema supressor da dor é ativado liberando opioides endógenos (betaendorfina, dinorfina) e neurotransmissores (serotonina, norepinefrina), tanto ao nível central como nas vias eferentes, produzindo analgesia[6,13,15,16].

ELETROACUPUNTURA (EA)

A EA originou-se da vontade de gerar um estímulo mais intenso e continuado do que aquele conseguido pela manipulação das agulhas (MA). Através do aparelho, consegue-se estímulos de variadas frequências, diversificando o perfil de opioides endógenos liberados.

Diferentes perfis foram inicialmente elucidados na década de 80 por experimentos de Han[17] que demonstrou a transferência de analgesia entre duas cobaias através da transferência do liquor cefalorraquidiano (LCR) identificando aumento da concentração de diferentes opiáceos para diferentes freqüências de EA:

2Hz -> Liberação de betaendorfina

15Hz -> Liberação de encefalina

100Hz -> Liberação de dinorfina

Esses opioides endógenos têm diferentes pesos moleculares sendo os de cadeia mais curta liberados de maneira mais imediata e relacionados a frequências de estímulo mais altas (100Hz), já as frequências mais baixas (2Hz) ocasionam liberação de moléculas de cadeias mais longas e por isso mais lentas para aumentar em concentração, porém, mais resistentes à degradação ao longo do tempo. Além disso, seus receptores se localizam em diferentes níveis no sistema nervoso o que possibilitou a identificação de diferentes sítios de atuação:

A dinorfina -> ação na medula espinhal e no tronco cerebral.

A betaendorfina -> "Substância Cinzenta Periaquedutal" (SCPA) no mesencéfalo.

A encefalina -> corno dorsal da medula espinhal.

Com o aparelho de EA obtém-se uma padronização do estímulo podendo-se ter um acompanhamento mais fidedigno da evolução do paciente frente a sua tolerância à intensidade e resposta a diferentes frequências.

Atualmente, o aparelhos permitem definir o formato de onda, continuidade ou não do estímulo, podendo esse ser sempre na mesma frequência ou então com duas fases distintas (altas e baixas frequências alternadas), pode-se programar ainda para que a frequência vá num crescente até um pico e então diminua até o basal ou fique em variação randômica de frequência. Todas essas variações tendem a evitar acomodação ao estímulo durante a sessão potencializando suas respostas fisiológicas.

Os aparelhos permitem também, que se defina a largura de pulso, aumentando ou diminuindo a quantidade total de carga transmitida a cada pulso.

Esses parâmetros alteram a sensação experimentada pelo paciente fazendo com que o mesmo tolere mais ou menos intensidade conforme se define o pulso transmitido e provocam diferentes reações no distintos tecidos que recebem a estimulação elétrica.

Tradicionalmente existem quatro modos de estimulação em eletroanalgesia: a estimulação sensorial, motora, breve e intensa, e em nível nocivo.

A estimulação sensorial utiliza ondas de altas frequências (em torno de 100Hz) e curta duração (50 a 150 milissegundos) com amplitude logo abaixo do limite de produção de abalos motores gerando sensação de confortável parestesia no local de estimulação com alívio temporário da dor. Este modo de estimulação atua através de fibras grossas possivelmente através do mecanismo de portões proposto por Melzack e Wall[18] tendo uso adequado durante exercícios e atividades laborais.

A estimulação em nível motor, também chamada de "baixa frequência", utiliza pulsos de 2 a 4 Hz com longa duração (100 a 200ms) e em amplitude que gere contrações musculares. Atua através de neurônios de fibras finas, porém, mielinizadas e ocasiona a liberação de endorfinas e encefalinas com analgesia de longa duração apropriada para quadros de dor crônica.

A estimulação breve e intensa utiliza parâmetros que causam estimulação tanto sensorial quanto motora em uma intensidade que seja a máxima tolerada, assim, temos frequências altas (60 a 200Hz) e pulsos de longa duração (150 a 500ms) capazes de gerar parestesia imediata e contrações musculares entorno dos eletrodos, sendo adequado para uso durante procedimentos dolorosos como mobilização de articulações ou mesmo debridamento de feridas.

Estimulação em nível nocivo ou doloroso também chamada "hiperestimulação" busca ativar o sistema inibidor descendente, enquanto os parâmetros prévios são adequados para efeitos analgésicos com agulhamento local ou próximo ao sítio da dor, este se adequa à analgesia ocasionada pela punção de pontos distantes.

O cérebro é capaz de inibir as chegada das aferências dolorosas através da ativação da Substância Cinzenta Periaquedutal (SCPA) do mesencéfalo no tronco encefálico, essa é a etapa inicial do chamado Sistema Inibidor Descendente, ou seja a modulação central da dor.

Assim, neste tipo de estimulação, utiliza-se baixa frequência (2 a 50Hz) com pulsos de longa duração (acima de 250ms) em intensidade que seja desconfortável por um breve período. Antes de utilizar este protocolo devemos sempre explicar a intenção e a sensação dolorosa esperada para que o paciente concorde e consiga tolerar a estimulação.

Diagnóstico

O diagnóstico, de acordo com as teorias da Acupuntura, tem uma abordagem mais sistêmica e funcional, visando um aspecto mais geral do indivíduo. Por exemplo, pacientes portadores de quadros de lombalgia mecânica inespecífica, seja esta aguda ou crônica, são classificados em síndromes diferentes conforme os outros sinais e sintomas que apresentam, como insônia, distúrbio de humor ou de ansiedade, cólon irritável ou padrão de irradiação, conferindo a este indivíduo um diagnóstico sindrômico diferente, e consequentemente uma prescrição de pontos diferenciado, embora todos tenham o mesmo diagnóstico nosológico.

O processo da realização do diagnóstico pela Acupuntura passa também por uma boa anamnese e exame físico[1,19], dando ênfase no tipo de de dor (queimação, em peso, pontada, formigamento, etc.), sua localização e padrão de irradiação, pois desta forma podemos identificar quais meridianos estão mais afetados, guiando a abordagem terapêutica posterior.

De forma geral e simples, a maioria das condições ortopédicas e reumatológicas tratadas com Acupuntura são chamadas de Síndrome Bi, na qual a dor é consequência ou influenciada por fatores climáticos como o frio (muito comum tais pacientes referirem piora de suas dores no inverno) e fatores dietéticos (hoje sabemos que existem alimentos mais pró-inflamatórios e outros mais anti-inflamatórios), levando ao surgimento e/ou agravamento da dor, rigidez articular e edema[1,19].

Tratamento da dor por meio da Acupuntura

O campo de atuação da Acupuntura é amplo. Os relatos antigos do "Tratado de Medicina Interna do Imperador Amarelo" também conhecido como "Huang Di Nei Jing" descrevem o uso da Acupuntura em patologias infecciosas, neurológicas, psiquiátricas, digestivas, respiratórias, urinárias, pediátricas e osteomusculares[1,20].

Em 2003, após análise de ensaios clínicos controlados e randomizados, a Organização Mundial da Saúde (OMS) relatou a eficácia da Acupuntura nas seguintes doenças ou sintomas: reações adversas a radioterapia e/ou quimioterapia; rinite alérgica; cólica biliar; depressão; epigastralgia aguda (úlcera péptica, gastrites, espasmos); dor facial (inclui distúrbios craniomandibulares); cefaleias; hipertensão essencial; hipotensão primária; indução de trabalho de parto; gonalgias; leucopenia; lombalgias; correção de má posição fetal; náuseas e vômitos; hiperemese gravídica; cervicalgias; dor odontológica (dor de dente e disfunções da articulação temporomandibular); periartralgia do ombro; dor pós-operatória; cólica renal; artrite reumatoide; ciatalgia; acidente vascular cerebral; epicondilite lateral[20].

As sessões de Acupuntura podem ser realizadas de 1 a 3 vezes por semana com duração de 20 a 40 minutos cada sessão, dependendo da patologia tratada. Atualmente, os pontos de Acupuntura podem

ser estimulados com agulhas, ou simplesmente através de pressão digital, aplicação de laser, moxa ou ventosa, e até mesmo eletroestimulação transcutânea (TENS). Algumas vezes, esses diferentes métodos de estímulo podem ser associados com o objetivo de potencializar o efeito da Acupuntura.

Dentre as várias teorias que existem na MTC, o tratamento pela Acupuntura baseia principalmente na teoria dos Meridianos. De acordo com essa teoria, o corpo humano possui diversos canais por onde passa o "Qi" nutrindo todo o organismo, desde a sua superfície até porções mais internas, garantindo assim o equilíbrio entre Yin e Yang. A tabela 1 mostra os 14 meridianos principais com sua respectiva classificação internacional de acordo com a OMS e representados nas **figuras 2 e 3**.

Tabela 1: **Sistema de Meridianos – siglas e número de pontos de acordo com a Organização Mundial da Saúde (OMS)**

MERIDIANOS YIN	SIGLA OMS	NÚMERO DE PONTOS	MERIDIANOS YANG	SIGLA OMS	NÚMERO DE PONTOS
Pulmão (Lung)	LU	11	Intestino Grosso (Large Intestine)	LI	20
Pericárdio (Pericardium)	PC	9	Triplo Aquecedor (Triple Energizer)	TE	23
Coração (Heart)	HT	9	Intestino Delgado (Small Intestine)	SI	19
Baço-pâncreas (Spleen)	SP	21	Estômago (Stomach)	ST	45
Fígado (Liver)	LR	14	Vesícula Biliar (Gallbladder)	GB	44
Rim (Kidney)	KI	27	Bexiga (Bladder)	BL	67
Vaso da Concepção (Conception Vessel)	CV	24	Vaso Governador (Governing Vessel)	GV	28

SÍNDROMES DOLOROSAS DA REGIÃO LOMBAR

As lombalgias e as lombociatalgias são queixas muito frequentes no nosso ambulatório. Na maioria das vezes são condições crônicas que não responderam de modo satisfatório aos métodos convencionais existentes ou que possuem restrição no uso de alguns medicamentos. Nos doentes portadores dessa condição clínica é muito importante afastar os sinais de alerta ("*red flags*") que são: possibilidade de fraturas em casos de trauma (tanto de alta e de baixa energia); possibilidade de infecção ou tumor; e a possibilidade de cauda equina[21]. Embora tais sinais de alerta foram descritos inicialmente para os quadros agudos, podemos estender sua aplicação para os pacientes crônicos.

O diagnóstico clínico deve ser reconfirmado, bem como a necessidade de cirurgia ser sempre descartada antes de iniciar o tratamento com Acupuntura. Com relação ao diagnóstico pela MTC podemos identificar basicamente dois padrões mais frequentes: os casos agudos decorrentes de um movimento brusco ou esforço físico inadequado normalmente apresentam estagnação de Qi e/ou Xue (sangue) por causa do estiramento de fibras musculares ou ligamentos (iliolombar, por exemplo); enquanto que os casos mais crônicos, normalmente apresentam padrões de desarmonia do Shen (Rim), e que muitas vezes acompanham outras dores nas articulações de carga.

Muitos trabalhos têm confirmado a eficácia da Acupuntura nas lombalgias agudas e crônicas[22,23,24,25,26], principalmente quando associado às técnicas convencionais e orientações posturais. Portanto, as recomendações de emagrecimento, fortalecimento da musculatura abdominal e paravertebral e a abordagem das questões ergonômicas não devem ser esquecidas.

Conforme o padrão de dor, podemos selecionar os seguintes de pontos para o alívio da dor:

- patologia do meridiano da Bexiga: dor que piora com a flexão e lateralização da coluna lombar. Pontos mais frequentemente utilizados: BL-2, BL-40, BL-60, Ex-EU 7 (Yao Tong Dian);
- patologia do Du Mai: dor que piora com a extensão da coluna lombar. Ponto utilizado: SI-3;
- patologia do músculo quadrado lombar: CV-12;
- ciatalgias com contratura dos músculos glúteo médio e piriforme: SI-5 (contralateral).

Outros pontos complementares: GB-30, GB-34, ST-36, BL-23, BL-25, Ex-B2 (Jia-Ji de segmentos correspondentes), Ex-B7 (Yaoyan).

CERVICALGIAS

A prevalência atual das cervicalgias na população geral é estimada em 29% nos homens e 40% nas mulheres, sendo que estes índices podem ser ainda maiores quando avaliamos populações selecionadas de acordo com atividades exercidas no trabalho[27]. A grande maioria dos casos é de tratamento conservador na qual a Acupuntura se insere. Portanto, a avaliação clínica inicial deve sempre descartar condições potencialmente cirúrgicas como, por exemplo, os quadros de mielopatia, presença de déficit neurológico e lesões traumáticas[28].

Em revisão sistemática, Trinh e colaboradores[29] analisando 10 ensaios clínicos controlados e randomizados encontraram evidências de superioridade da Acupuntura sobre o placebo em alguns estudos. Meta-análises recentes confirmam a eficácia da Acupuntura nos casos de cervicalgia mecânica, especialmente nas situações crônicas[26,30].

Na MTC é muito comum a estagnação de Qi e Xue causadas por vício de postura ou invasão do Vento-Frio[19].

Podemos sugerir os seguintes pontos de Acupuntura para o alívio da dor:

- pontos distantes: SI-3, GB-34, Ex-UE8 (Wai Lao Gong), BL-2, CV-19 em direção para CV-20;
- pontos locais: GB-20, GB-21, GV-14, BL-11.

DOR NO OMBRO

O diagnóstico mais comum nas síndromes dolorosas do ombro é a lesão do manguito rotador, que inclui os diagnósticos de síndrome do impacto, bursites e tendinites, devido à mesma fisiopatologia[31]. Além do diagnóstico de Síndrome Bi, de acordo com a MTC, algumas vezes, a periartralgia do ombro decorre de disfunções do aparelho digestivo[32], sendo interessante uma possível abordagem investigativa e terapêutica de síndromes dispépticas associadas.

O tratamento ortopédico visa ao controle da dor e o restabelecimento das funções normais da articulação e o seu arco de movimento. Portanto, a cirurgia fica reservada nos casos de insucesso do tratamento conservador[33]. Nos casos de trauma agudo com ruptura parcial ou total de componentes do manguito rotador em atletas ou pacientes jovens, a cirurgia é o tratamento mais adequado.

Como sugestão de pontos de Acupuntura, citamos:

- pontos à distância: ST-38 transfixando para BL-57, ST 36 (quando a dor é mais anterior), GB-34;
- pontos locais: SI-11 + BL-11 + LI-11 (protocolo dos "três onzes"), TE-14, LI-15, ST-12, GB-21.

Concomitantemente ao tratamento com a Acupuntura, assim que a dor permitir orientamos exercícios pendulares e de fortalecimento do manguito rotador, a fim de reestabelecer a biomecânica do ombro.

Atualmente há vários trabalhos na literatura confirmando a eficácia da Acupuntura no tratamento sintomático da dor no ombro, sendo superior ao tratamento Sham[26, 32,34,35,36,37].

DOR NO JOELHO

As condições mais comumente tratadas pela Acupuntura são as do tipo não traumáticas, como as dores do compartimento anterior (Síndrome femoro-patelar e condromalácia de patela) que acometem mais mulheres e adultos jovens, e as degenerativas (osteoartrite) que acometem mais os idosos.

Nesses casos sugerimos os seguintes pontos de Acupuntura para alívio dos sintomas de dor:

- osteoartrite do joelho: LI-11, GB-34 + SP-9 + SP-10 + ST-34
- síndrome femoro-patelar: LI-11, Ex-LE 2 (Heding) + Ex-LE5 (XiYan).

Recomenda-se também o alongamento da musculatura posterior da coxa, e o fortalecimento do quadríceps femoral, principalmente seu componente vasto medial.

Ensaios clínicos têm demonstrado o benefício da Acupuntura em pacientes portadores de osteoartrite avançada que aguardam a artroplastia[38,39]. Embora o efeito da Acupuntura não seja duradouro (até 12 semanas)[38] nesses casos cirúrgicos, consideramos uma grande vantagem da prática da Acupuntura, pois muitos pacientes, pelo caráter crônico, apresentam restrição ao uso de medicamentos como os anti-inflamatórios.

Segurança e efeitos adversos

O tratamento pela Acupuntura gera poucas reações adversas. É uma técnica segura quando realizada por profissionais qualificados e treinados. A reação mais comum é a vaso-vagal, que frequentemente está associada ao estado de ansiedade e/ou medo do agulhamento. Embora ocorra muitas vezes nas primeiras sessões de um paciente que nunca teve contato com tal tratamento, pode acontecer em sessões subsequentes dependendo do ambiente ou da constituição física ou mental do paciente no momento daquela sessão. Os principais sintomas são sudorese excessiva, sensação de mal estar epigástrico, escurecimento da visão e náusea. Na presença de uma reação vaso-vagal, recomenda-se a retirada imediata de todas as agulhas, e se o paciente estiver sentado, deitá-lo elevando os membros inferiores. Pode-se estimular o ponto GV-26 manualmente ou massagear o esterno, em casos de perda da consciência.

O pneumotórax é raro, porém, é uma complicação mais grave. Estudo retrospectivo realizado no Hospital das Clínicas entre 2001 a 2006 foram relatados 5 casos de pneumotórax após tratamento com Acupuntura (40). A hipótese diagnóstica dessa complicação deve ser feita na presença de dor ou desconforto torácica após agulhamento em pontos localizados na cintura escapular ou parede torácica (anterior ou posterior).

A lesão neurovascular, embora descrita, é extremamente rara, pois as agulhas de acupuntura fabricadas em todo mundo possuem a ponta não cortante (romba) e são embaladas de forma estéril. Portanto, utilizando agulhas descartáveis associada à técnica adequada de antissepsia e evitando locais onde a pele está comprometida diminui acentuadamente o risco de infecção.

Em geral, a incidência das possíveis complicações com Acupuntura varia entre 1:10,000 e 1:100,000, o que é considerada muito baixa pela literatura mundial[41,42].

Referências bibliográficas

1. Tom Sintam Wen. Manual terapêutico da Acupuntura. Barueri-SP, 1º ed. Manole, 2008.
2. White A, Ernst E. A brief history of acupuncture. Rheumatology May 2004: 662-663.
3. Reston, J. New York Times. July 26, 1971:1,6.
4. Acupuncture. NIH Consensus Statement 1997: 1-34.
5. Ted J Kaptchuk. Acupuncture: Theory, Efficacy, and Practice. Ann Intern Med. 2002: 374-383.

6. Wang SM, Kain ZN, White P. Acupuncture Analgesia: I. The Scientific Basis. Anesthesia & Analgesia 2008: 602-610.
7. Li AH, Zhang JM, Xie YK. Human acupuncture points mapped in rats are associated with excitable muscle/skin-nerve complexes with enriched nerve endings. Brain Res 2004: 154–9.
8. Wick F, Wick N, Wick MC. Morphological analysis of human acupuncture points through immunohistochemistry. Am J Phys Med Rehabil 2007: 7–11.
9. Wang KM, Yao SM, Xian YL, Hou Z. A study on the receptive field of acupoints and the relationship between characteristics of needle sensation and groups of afferent fibres. Scientia Sinica 1985: 963-971.
10. Melzack R, Stillwell DM, Fox EJ. Trigger points and acupuncture points for pain: correlations and implications. Pain 1977: 3-23.
11. Chan SH. What is being stimulated in acupuncture: evaluation of the existence of a specific substrate. Neurosci Biobehav Rev 1984: 25-33.
12. Kao MJ, Hsieh YL, Kuo FJ, Hong CZ. Electrophysiological assessment of acupuncture points. Am J Phys Med Rehabil 2006: 443–448.
13. Cao X. Scientific bases of acupuncture analgesia. Acupunct Electrother Res 2002: 1-14.
14. Chiang CY, Chang CT, Chu HL, Yang LF. Peripheral afferent pathway for acupuncture analgesia. Scientia Sinica 1973: 210-217.
15. Pomeranz B. Scientific research into acupuncture for the relief of pain. J Alt Complement Med. 1996;2:53-60.
16. Mayer DJ, Price DD, Rafii. Antagonism of acupuncture analgesia in man by the narcotic antagonist naloxone. Brain Research 1977: 368-372
17. Han, J., Xie, G., Zhou, Z., Folkesson, R. & Terenius, L. Enkephalin and beta-endorphin as mediators of electro-acupuncture analgesia in rabbits: an antiserum microinjection study. Adv. Biochem. Psychopharmacol. 33, 369–377 (1982).
18. Melzack, R. & Wall, P. D. Pain mechanisms: a new theory. Science. 150, 971–979 (1965).
19. Liu Gong Wang. Tratado Contemporâneo de Acupuntura e Moxibustão; 1º ed. Ceimec, 2005.
20. Acupuncture: review and analysis of reports on controlled clinical trials. World Health Organization 2003.
21. Gautschi OP, Hildebrandt G, Cadosch D. Acute low back pain--assessment and management-Review. Praxis. 2008: 58-68.
22. Eric M. Meta-Analysis: Acupuncture for Low Back Pain. Annals Internal Medicine 2005: 651-663.
23. Yuan J, Nithima P, Daniel PK, Jongbae P, Ian B, McDonough S. Effectiveness of Acupuncture for Low Back Pain: A Systematic Review. Spine. 2008: E887-E900.
24. Qaseem A, Wilt TJ, McLean RM, Forciea MA. Noninvasive Treatments for Acute, Subacute, and Chronic Low Back Pain: A Clinical Practice Guideline From the American College of Physicians. Ann Intern Med. 2017 Apr 4;166(7):514-530.
25. Furlan AD, van Tulder MW, Cherkin D, Tsukayama H, Lao L, Koes BW, Berman BM. Acupuncture and dry-needling for low back pain (Review). Cochrane Database of Systematic Reviews 2005, Issue 1. Art. No.: CD001351.DOI: 10.1002/14651858.CD001351.pub2.
26. Vickers AJ, Vertosick EA, Lewith G, MacPherson H, Foster NE, Sherman KH, Irnich D, Witt CM, Linde K. Acupuncture for Chronic Pain: Update of an Individual Patient Data Meta-Analysis. The Journal of Pain, Vol 19, No 5 (May), 2018: pp 455-474.
27. Bovim G, Schrader H, Stand T. Neck pain in general population. Spine 1994:1307-9.
28. Kriss TC, Kriss VM. Neck pain. Primary care work-up of acute and chronic symptoms. Geriatrics 2000:47-8, 51-4.
29. Trinh K, Graham N, Gross A, Goldsmith C, Wang E, Cameron I, Kay T. Acupuncture for Neck Disorders. Systematic reviews. Spine. 2007: 236-243.
30. Trinh K, Graham N, Irnich D, Cameron ID, Forget M. Acupuncture for neck disorders. Cochrane Database of Systematic Reviews 2016, Issue 11. Art. No.: CD004870. DOI 10.1002/14651858.CD004870.pub5.
31. Burbank KM. Stevenson JH. Czarnecki GR. Dorfman J. Chronic shoulder pain: part I. Evaluation and diagnosis. Review. American Family Physician 2008:453-60.
32. Sun KO, Chan KC, Lo SL, Fong DY. Acupuncture for frozen shoulder. Hong Kong Med J. 2001:381-91.
33. Burbank KM. Stevenson JH. Czarnecki GR. Dorfman J. Chronic shoulder pain: part II. Treatment. Review. American Family Physician 2008:493-7.
34. Green S, Buchbinder R, Hetrick S. Acupuncture for shoulder pain. Review. Cochrane Database of Systematic Reviews 2005 (2):CD005319.
35. Itoh K, Saito S, Sahara S, Naitoh Y, Imai K, Kitakoji H: Randomized trial of trigger point acupuncture treatment for chronic shoulder pain: A preliminary study. J Acupunct Meridian Stud 7:59-64, 2014.
36. Ji L, Wang H, Cao Y, Yan P, Jin X, Nie P, Wang C, Li R, Zhang C, Yang M, Yang J: Sharp-Hook Acupuncture (Feng Gou Zhen) for patients with periarthritis of shoulder: A randomized controlled trial. Evid Based Complement Alternat Med 312309:2015, 2015.
37. Molsberger AF, Schneider T, Gotthardt H, Drabik A: German Randomized Acupuncture Trial for chronic shoulder pain (GRASP)—A pragmatic, controlled, patient-blinded, multi-centre trial in an outpatient care environment. Pain 151:146-154, 2010.
38. Williamson L, Wyatt MR, Yein K, Melton JT. Severe knee osteoarthritis: a randomized controlled trial of acupuncture, physiotherapy (supervised exercise) and standard management for patients awaiting knee replacement. Rheumatology 2007:1445-9.

39. Tillu A, Tillu S, Vowler S. Effect of acupuncture on knee function in advanced osteoarthritis of the knee: a prospective, non-randomised controlled study. Acupuncture in Medicine. 2002:19-2.
40. Terra RM. Fernandez A. Bammann RH. Castro AC. Ishy A. Junqueira JJ. Pneumothorax after acupuncture: clinical presentation and management. Revista Da Associação Medica Brasileira 2007: 535-8.
41. Jindal V. Safety and Efficacy of Acupuncture in Children: A Review of the Evidence. Journal of Pediatric Hematology/Oncology 2008: 431-442.
42. Adrian W. The Safety of Acupuncture Techniques. The Journal of Alternative and Complementary Medicine 2007: 9-10.

CAPÍTULO 45

Tratamento cirúrgico da dor

José Oswaldo de Oliveira Júnior
Amir Salomão Gebrin

Introdução

As condições musculoesqueléticas envolvidas com dor, especialmente as crônicas, representam um problema crescente de saúde pública em todo o mundo[1]. A dor musculoesquelética não traumática é gerenciada por uma infinidade de opções de tratamento, a maioria oferecida na atenção primária por clínicos de primeiro contato, como clínicos gerais, fisioterapeutas, quiropráticos e osteopatas. As dores traumáticas, no Brasil, são atendidas, em sua maioria por ortopedistas e cirurgiões gerais em pronto-socorros. As opções iniciais incluem tratamentos não farmacológicos (aconselhamento e educação de autogestão, terapia de exercícios, terapia manual e intervenções psicossociais), terapias complementares (acupuntura) e intervenções farmacológicas (analgésicos, anti-inflamatórios não esteroides -AINEs, injeções de corticosteroides). Aos doentes com sintomas refratários, intervenções cirúrgicas podem ser consideradas. No entanto, para o objetivo geral de reduzir a dor e melhorar a função, as recomendações são equívocas em relação à eficácia de várias opções de tratamento que são usadas em uma variedade de apresentações comuns de dor musculoesquelética. Da mesma forma, a eficácia e a segurança dos analgésicos simples e dos AINEs na redução dos sintomas associados à osteoartrite e à dor nas costas são incertos.

A fim de fornecer um cuidado ideal aos pacientes com dor musculoesquelética e garantir o uso eficiente dos recursos de saúde, uma visão abran-

gente das evidências disponíveis sobre as opções de tratamento mais eficazes para as apresentações de dor musculoesquelética é essencial. Evidências de estudos e revisões sistemáticas indicam que a maioria dos tratamentos para dor musculoesquelética fornece benefícios relativamente efêmeros, de curto a moderado prazos, com pouca evidência de eficácia persistente. Além disso, parece haver uma ampla heterogeneidade na resposta dos sintomas do paciente aos tratamentos, sugerindo que alguns doentes podem se beneficiar mais de alguns tratamentos do que outros[2].

Uma aparente falta de informação sobre a eficácia comparativa das opções de tratamento disponíveis reforça a necessidade de compilar as evidências atuais sobre os melhores tratamentos para apresentações de dor musculoesquelética. O presente livro tem como um de seus objetivos embasar a escolha do melhor tratamento para o doente atendido. Neste capítulo, em especial, o leitor terá a oportunidade de ter contato com as modalidades cirurgicas.

A dor aguda, com raríssimas exceções, é de ocorrência universal e constitui sintoma que alerta os indivíduos para a necessidade de assistência médica. A dor aguda, em todo o mundo, tem sido subtratada desde há décadas. A solução não parece ser o desenvolvimento de novos fármacos ou tecnologias analgésicas, mas sim de uma organização apropriada que utilize os conhecimentos existentes. O papel das unidades de dor aguda na melhoria do tratamento da dor e do resultado final é consensual, mas a sua implementação constitui um desafio. As dores agudas dos traumatismos são de alta prevalência, e no Brasil, em geral, de competência inicial do ortopedista e do cirurgião geral. Agravando a situação fica a constatação da dor aguda mal controlada aumentar a chance do desenvolvimento futuro da dor crônica, mais difícil de tratar, associada à deterioração da personalidade, com pior prognóstico quanto à resolução e sem valor na proteção à integridade física de seu portador.

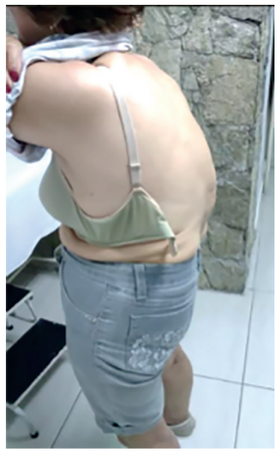
Alguns dos procedimentos ortopédicos podem, eventualmente, debelar a dor através da resolução de sua causa. A ortopedia pode retirar ou reduzir massas neoplásicas, drenar abcessos ou empiemas, descomprimir estruturas nervosas, reduzir inflamações neurogênicas ou não.

Tratamento etiológico

A cirurgia ortopédica pode oferecer alívio das dores ósseas na tentativa da resolução etiológica. A evolução da compreensão multidisciplinar da dor é cada vez maior e sua abrangência inclue as dores de origem óssea. A osteodinia resulta de situações variadas desde trauma, doenças hereditárias a câncer, podendo apresentar desde dores leves e mal definidas a intensas e bem localizadas. Na infância, o osso imaturo pode ser fonte de dor por infecção (artrites e osteomielite), tumores e problemas nas placas e núcleos de crescimento (epífises).

A cifotização no idoso é decorrente de perda de massa muscular e fraturas vertebrais com encunhamento. Aos 80 anos, por exemplo, metade das mulheres apresenta fraturas vertebrais e cifose (**Figura 1**). A dor está associada a estas fraturas e aos mecanismos de compensação do equilíbrio.

Figura 1:



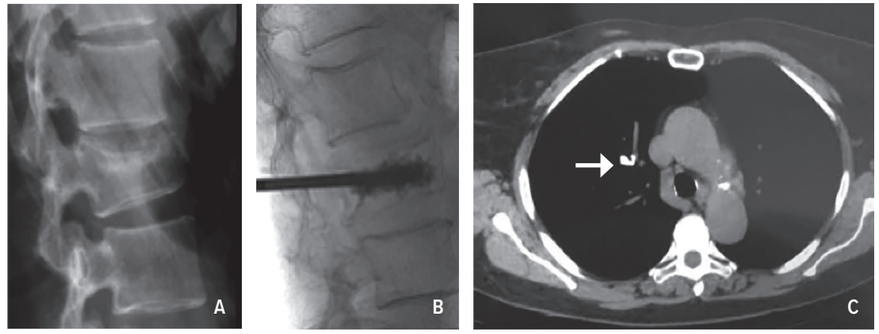
Acervo pessoal do autor

Convém investigar homens com fraturas vertebrais patológicas devido ao risco de mieloma múltiplo e tumor metastático (próstata).

A vertebroplastia (injeção de cimento no corpo vertebral) é originária da França (1986) para tratamento de dor relacionada à fratura vertebral. A migração ou o extravasamento do cimento (risco do procedimento) foi bastante diminuído com a cavitação óssea por balões (cifoplastia). (**Figura 2**)

Bons resultados com uso de teriparatida (terapia osteoanabolizante) e colete no tratamento destas fraturas tem sido obtidos no controle de dor.

Figura 2: **A. Fratura vertebral por insuficiência (platô - seta). B. Sem melhora após 12 semanas com colete optou-se pela cimentação percutânea (vertebroplastia). C. Embolia pulmonar do cimento em exame de tomografia (seta)**



INFARTOS EM MATRIZ ÓSSEA NORMAL

Causa de dor óssea no adulto. O infarto ósseo, ou osteonecrose, ocorre por alcoolismo, disbarismo, traumatismos, medicações ou sem causa definida. Pode ocorrer na cabeça femoral e umeral, côndilos femorais, tíbia proximal e ossos navicular e escafoide[3]. O osso é um compartimento fechado não distensível. O aumento da pressão interna diminue o fluxo sanguíneo e resulta em colapso isquêmico. Oligossintomático de início apresenta dores súbitas sem, contudo, alterar a amplitude articular, diferencial de outras doenças osteoarticulares. Radiografias simples somente revelam alterações tardias: o melhor exame para diagnóstico e classificação precoce é a ressonância magnética.

AMPUTAÇÃO: QUANDO MENOS SIGNIFICA MAIS

Como regra geral a amputação não deve ser indicação de tratamento analgésico. Caso o doente curse com dor de difícil controle, é recomendado o tratamento prioritário e prévio da dor. Apenas após o controle e desensibilização do sistema nervoso é recomendada a amputação, sempre por outra razão que não a própria dor. Toda perda é difícil de ser aceita, ainda mais se tratando de parte do próprio corpo. Não só do ponto de vista estético, a amputação do membro (ou parte dele) tem repercussão funcional. São causas de amputação malformações congênitas, traumatismos, vasculopatias (em especial associadas à diabetes, principalmente em idosos), tumores e infecções crônicas. A preservação das articulações (principalmente joelho e cotovelo) é essencial, pois deve ser considerado o aumento de esforço para caminhar no amputado, em média, 25% a mais na amputação abaixo de um joelho, 40% se bilateral abaixo de ambos os joelhos e maior de 60% numa amputação acima do joelho.

Amputação bilateral acima dos joelhos em idosos torna-os cadeirantes, pois para eles é muito difícil o uso de duas próteses. Todo coto de amputação deve ter boa cobertura de pele e partes moles, ausência de neuromas e boa mobilidade articular, com equilíbrio entre agonistas e antagonistas. Desequilíbrios musculares resultam em deformidades com áreas de hiperpressão dolorosas. Preservar articulações (principalmente joelho e cotovelo) é essencial.

Cirurgiões de trauma, ortopedistas e vasculares inevitavelmente se encontrarão em situações

que requeiram amputação em função de isquemia (gangrena seca), infecção (gangrena úmida) ou traumatismos. Sem o coxim normalmente existente em suas nádegas, para pessoas normais, o simples ato de se sentar poderia trazer dificuldades e grande desconforto. A cirurgia de amputação não consiste só na remoção da parte doente, mas em reconstrução. Retalho miofasciocutâneo deve cobrir adequadamente o coto, sem tensão. Um erro comum é preservar o máximo de osso possível, em geral, comprometendo o coxim. Um membro curto bem coberto de partes moles é mais eficiente que um coto longo com pouca proteção. Amputação abaixo do joelho tem melhor função que as acima do joelho. As transtibiais médias e curtas são muito usadas e resultam em biodinâmica similar, melhor que as distais com mais preservação de osso.

Tratamento sintomático

O melhor tratamento de qualquer dor é aquele que debela sua causa[4]. A ideia de controlar a dor resolvendo a causa responsável por ela permeia tanto o entendimento científico como leigo, e, interfere na aceitação do tratamento exclusivamente sintomático, principalmente quando o tratamento proposto é invasivo. Um verdadeiro desafio é obter o consentimento do doente, após o esclarecimento adequado, para sua submissão a uma cirurgia, cujo objetivo não é curativo, e, sim estritamente sintomático.

Como quaisquer outros procedimentos cirúrgicos, os exclusivamente analgésicos também possuem riscos variados, na conformidade dos respectivos portes ou graus de invasividade, com o agravante de não prometerem modificação direta no curso da doença oncológica. No gerenciamento da dor oncológica outra dificuldade inclui a impossibilidade de o neurocirurgião prometer com certeza a obtenção da intensidade de dor ZERO, que corresponde à expectativa fantasiosa bastante presente entre doentes, familiares e cuidadores. Com exceção das agudas, nas dores oncológicas crônicas o objetivo é a obtenção da melhora da qualidade de vida de quem dela sofre, e não o pleno desaparecimento da queixa. Na verdade, o objetivo estaria próximo quando o doente obtivesse redução da intensidade, períodos longos sem dor e um momento, em que ele esquecesse de sua dor. Na prática clínica a tarefa didática se faz necessária, assim como também é fundamental a conciliação de expectativas, isto é, entre o que a equipe médica pode oferecer, e, o que esperam e cobram o doente, seus cuidadores e familiares.

NEUROCIRURGIAS ABLATIVAS E NÃO ABLATIVAS

Os procedimentos cirúrgicos com fins analgésicos podem ser ablativos quando, fundamentalmente, não preservam o sistema nervoso (central e/ou periférico); e, não ablativos quando preservam.

As chamadas neurocirurgias analgésicas ablativas são as que através de destruição de parte do sistema nervoso, periférico ou central, consegue-se modificações de vias ou centros de modulação, cujas resultantes são a analgesia pretendida.

As lesões podem ser mecânicas (maceramento físico, cortes com lâminas frias, esgarçamento, tracionamento, compressão), neurolíticas (obtidas com lesão por agentes químicos), térmicas (com dispositivos de criocoagulação, termocoagulação ou radiofrequência), isquêmicas e ainda actínicas com ou sem a combinação de métodos guiados por estereotaxia e de radioterapia seletiva multicolimada. As neurocirurgias analgésicas ablativas podem causar mudanças locais, regionais e a distância no sistema nervoso, acompanhadas por deficiências precoces sensitivas e/ou motoras adicionais.

Além do efeito analgésico desejado, depois de períodos variáveis de tempo, podem deflagrar dores neuropáticas, as do tipo iatrogênico. As cirurgias ablativas encontram sua melhor indicação no tratamento da dor secundária ao câncer, no entanto, as taxas de sobrevivência cada vez mais elevadas, cobram, progressivamente, melhor qualidade de vida, o que aumenta a responsabilidade dos cirurgiões[5].

Os procedimentos neurocirúrgicos, assim sendo, continuam úteis em um número considerável de casos refratários à farmacoterapia, tanto pela falta de resposta analgésica, como pelos efeitos adversos e colaterais não suportados pelos doentes. A melhora do conhecimento sobre as síndromes dolorosas, a criação de novas técnicas e o aprimoramento das já existentes, bem como o refinamento de suas indicações, em muito contribuiu para a adequação e aumento de eficácia das cirurgias.

A revisão do diagnóstico da síndrome ou doenças relacionadas à dor é fundamental antes da aplicação de uma técnica terapêutica, sobretudo cirúrgica. O diagnóstico incorreto é causa frequente de refratariedade ao tratamento. A história clínica, o exame neurológico pormenorizado e os exames complementares devem ser aplicados antes de cada proposta. Além do diagnóstico de cada síndrome dolorosa envolvida na dor do doente, seja neuropática, não neuropática, síndrome dolorosa específica (ex.: neuralgia trigeminal) ou a coexistência de várias delas; a correta topografia da dor e possível acometimento do sistema nervoso central ou periférico, visceral ou somático, é crucial para a escolha adequada do procedimento neurocirúrgico funcional[6].

Há várias modalidades de tratamento cirúrgico da dor que devem ser aplicadas conforme o diagnóstico da síndrome dolorosa. Entre elas, medidas cirúrgicas reparadoras, como descompressões nervosas; ablação, inativação ou bloqueios de pontos específicos das vias de projeção ou centros nervosos relacionados ao processamento da dor; administração intratecal de fármacos por meio de implantes de sistemas de infusão; modulação dos sistemas inibidores espinhais supraespinhais da dor por meio de implantes de sistemas neuromoduladores com eletródios medulares ou encefálicos.

O tratamento da dor pode ser feito através de métodos neurocirúrgicos, dependendo da complexidade e da etiologia do quadro álgico. No doente com câncer, a indicação para a realização de procedimentos mais invasivos destinados ao controle adequado de dores, incluindo as neuropáticas, não deve ser postergada, visto que a obtenção deste controle causa uma melhora significativa em sua qualidade de vida, especialmente naqueles com doença avançada e prognóstico reservado. A escolha da técnica neurocirúrgica a ser empregada deve ser feita a partir do conhecimento da fisiopatologia e da topografia das estruturas neurais envolvidas na dor do caso estudado. O tratamento neurocirúrgico pela interrupção das vias nociceptivas deve ser realizado quando a dor é causada, predominantemente, por excesso de estimulação nociceptiva. Trata-se de um método ablativo, e como tal, acarreta mudanças significativas no sistema nervoso locorregional e a distância.

Atualmente, dado um diagnóstico adequado da dor que aflige o doente, é possível selecionar, na maioria dos casos, o melhor tratamento clínico ou cirúrgico com base em dados confiáveis de revisão, ou seja, com base em evidências. O tratamento cirúrgico não necessariamente é indicado como última alternativa depois de esgotadas as medidas conservadoras de tratamento.

A interrupção neurocirúrgica das vias nociceptivas pode ser feita em qualquer nível do sistema nervoso central ou periférico. A cirurgia poderá ser realizada a céu aberto ou por método percutâneo. Os procedimentos percutâneos são menos invasivos, seguros e precisos, de baixo custo operacional, não se associam com as complicações inerentes aos convencionais. Contudo, por necessitarem da cooperação do doente durante o tempo parcial ou total de sua realização, às vezes, o traumatismo psicoafetivo da técnica percutânea e cooperante é trocado pelo traumatismo tissular do método a céu aberto e inconsciente. Para minimizar o sofrimento da lucidez durante as cirurgias percutâneas são administrados fármacos que causam amnésia anterógrada e retrógada. Cada vez mais se enriquecem os procedimentos com dados neurofisiológicos e de neuroimagem de maneira a reduzir o tempo de participação do doente. Estudos neurorradiológicos desde radiografias simples, radioscopia tomografia computadorizada, e mais modernamente a ressonância magnética e imagens por ultra-som, podem ser usados no pré, trans e pós-operatórios destes procedimentos.

MÉTODOS ABLATIVOS

Os procedimentos ablativos visam interromper as vias da dor por lesão deliberada e seletiva

de estruturas desde os nervos periféricos, raízes e gânglios nervosos, cordões medulares e vias ascendentes e estruturas do encéfalo como núcleos do tálamo ou mesencéfalo. A lesão de estruturas do sistema límbico também atua na diminuição dos componentes cognitivos e emocionais associados à dor, que causam sofrimento ao indivíduo. A realização de neurocirurgia percutânea realizada sob sedação é mais segura que as cirurgias realizadas a céu aberto, além de permitir o mapeamento fisiológico do alvo desejado e simular situação de pós-operatório. O uso de substâncias neurolíticas envolve complicações (menos frequentes com as simpatectomias), sendo mais seguro o uso de meios físicos como o frio (criocoagulação) ou como o mais comumente utilizado pela maior disponibilidade, o calor (radiofrequência) para a interrupção de vias e centros nervosos.

SIMPATECTOMIAS

Suas indicações principais são para o tratamento da dor visceral da cavidade abdominal, pélvica e torácica, e da dor isquêmica. Dores de predomínio neuropático não são, classicamente incluídas dentre as indicações. Devem ser indicadas apenas quando há melhora significativa e temporária da dor após bloqueios da cadeia simpática com anestésicos locais. São contraindicadas nos casos de síndrome dolorosa regional complexa, dor no coto de amputação, dor mielopática, dor por lesão da cauda equina, avulsão de raízes e neuralgia pós-herpética.

NEUROTOMIAS PERIFÉRICAS (NERVOS SOMÁTICOS)

As neurotomias podem ser úteis para controle das dores neuropáticas. São indicadas para o tratamento da neuralgia occipital, neuralgia genitofemoral, ilioinguinal, do nervo cutaneofemoral, ciático menor e pudendo. Não são eficazes na maioria dos doentes com dor por desaferentação, dor por avulsão de raízes, dor no coto de amputação e da neuralgia pós-herpética. A neurotomia dos ramos recorrentes posteriores das raízes espinhais consiste na lesão dos mesmos em sua emergência no forame de conjugação tanto a céu aberto quanto por via percutânea, através da introdução de um eletródio ao longo da borda externa e na base da faceta articular, seguindo-se de lesão por radiofrequência destes nervos. É eficaz para o tratamento das dores secundárias à síndrome facetária, síndromes dolorosas miofasciais paravertebrais rebeldes aos procedimentos fisiátricos e dores neuropáticas apendiculares. No entanto, os melhores resultados são obtidos para dores nociceptivas do tipo axial. As neurotomias periféricas possuem efeito anti-inflamatório pela redução da inflamação neurogênica dependente da liberação de substâncias algiogênicas na periferia. As dores radiculopáticas são aliviadas pela inibição da aferência medular. Essa inibição diminui o recrutamento das unidades neuronais de segunda ordem de convergência de amplo e dinâmico espectro de resposta (neuronios WDR - do inglês *wide dynamic range*). Promovem alívio da dor em 50% dos casos em 8 a 27 meses de tratamento, com melhor resultado em pacientes que não foram previamente submetidos a cirurgia de coluna. Raramente desenvolvem desconforto doloroso neuropático adicional ou em substituição ao original.

A neurotomia ou neurectomia de ramos periféricos do nervo trigêmeo pode ser realizada de várias formas. A avulsão, esmagamento, interposição de material orgânico entre os cotos seccionados, neurólise mecânica e rebatimento retrógrado dos cotos nervosos amputados podem proporcionar benefício aos doentes, porém, apenas temporário devido ao fenômeno de regeneração nervosa. A neurectomia de ramos periféricos do nervo trigêmeo possui indicação restrita à confirmação diagnóstica, ao tratamento de doentes idosos debilitados ou com neuralgia bilateral, quando há anestesia de uma hemiface secundária à rizotomia contralateral.

A neurotomia percutânea dos nervos occipitais é um procedimento útil para casos de neuralgia do nervo grande occipital. É realizado através da punção percutânea dos nervos occipitais na base da escama do osso occipital, junto à artéria occipital. A neurólise química está em desuso, existindo preferência pela lesão por radiofrequência. No entanto, os resultados da neurotomia ficam aquêm daqueles obtidos pelos bloqueios anestésicos (falsos-positivos).

A neurotomia do nervo pudendo é indicada para o tratamento da neuralgia do nervo pudendo e da dor perineal (principalmente oncológica). Consiste na introdução percutânea de um eletródio na região perineal posterior seguida de estimulação e lesão por radiofrequência do tronco do nervo pudendo. Quando o procedimento é realizado bilateralmente pode resultar em incontinência urinária. Lesões químicas (em geral, com o uso de fenol) podem ser realizadas pela mesma via anterior utilizada na anestesia local em episiotomias. A neurotomia do nervo genitofemoral está indicada em casos de neuralgia do nervo genitofemoral enquanto a do ilioinguinal para o tratamento de neuralgia ilio-inguinal. São realizadas por acesso ao retroperitônio similar ao utilizado durante a simpatectomia lombar. A neurotomia do nervo cutaneofemoral é indicada no tratamento da meralgia parestésica. O nervo é acessado por incisão medial à espinha ilíaca anterosuperior. A neurotomia do nervo ciático menor está indicada nos casos de neuralgia desta estrutura. O nervo é acessado por incisão da região glútea e região proximal da face posterior da coxa, após dissecação do músculo glúteo mínimo.

RIZOTOMIAS

Rizotomias verdadeiras são raras. Os procedimentos, em sua grande maioria, são, na verdade, neurotomias. Na coluna vertebral, são, em geral, neurotomias espinais, uma vez que o alvo é distal aos gânglios sensitivos, nos nervos mistos. São indicadas no tratamento da dor decorrente de neuralgias paroxísticas ou decorrentes de neoplasias em áreas restritas do corpo, especialmente as localizadas na face, crânio, região cervical, torácica e perineal. São contraindicadas para dor no coto de amputação, neuralgia pós-herpética, neuropatia actínica, dor mielopática ou por lesão da cauda eqüina, avulsão de raízes nervosas, dor facial atípica e anestesia dolorosa da face.

A rizotomia cervical, torácica e sacral é eficaz em casos selecionados de dor neuropática periférica paroxística oligossegmentar restrita às regiões superficiais do corpo e a poucos dermatômeros. Nos membros, as rizotomias podem causar ataxia sensitiva. A rizotomia sacral não deve envolver bilateralmente as segundas raízes sacrais em doentes com integridade funcional da bexiga, devido ao risco de o doente desenvolver bexiga neurogênica. A rizotomia intercostal pode beneficiar alguns doentes com neuralgia intercostal. A rizotomia do nervo trigêmeo, glossofaríngeo e intermediário é eficaz no tratamento da dor resultante de neuralgias essenciais[64] e do câncer da face, faringe, loja amigdaliana, base da língua e orelha interna. As rizotomias espinhais e do nervo trigêmeo e glossofaríngeo a céu aberto raramente são indicadas atualmente. A do nervo intermediário ainda é realizada a céu aberto segundo técnica microcirúrgica. Os procedimentos percutâneos são os mais empregados para tal finalidade.

A rizotomia do nervo trigêmeo consiste na introdução de um eletródio à mão livre, por via anterior, através do forame oval, no interior do gânglio de Gasser, sob controle radiológico, radioscópico ou tomográfico. Após a punção, os doentes são despertados e questionados sobre a localização da sensação parestésica evocada pela estimulação das estruturas trigeminais. Baseando-se nestas informações, o eletródio é mobilizado até que a sensação parestésica se localize no território da dor. Durante períodos de 60 segundos, lesões térmicas são repetidas com intensidades crescentes, até que hipolgesia ou analgesia com preservação da sensibilidade tátil segmentar seja obtida por geradores de radiofrequência. A monitorização da temperatura quantifica o grau da lesão induzida. A denominação de rizotomia trigeminal, embora consagrada, é equivocada por partir da pressuposição errônea do alvo cirúrgico se tratar de raiz, quando na verdade são divisões do nervo craniano.

As rizotomias percutâneas por radiofrequência são realizadas sob anestesia geral ou sob sedação. Medicação pré-anestésica (lorazepam, flunitrazepam) proporciona amnésia e agentes anestésicos de curta duração (propofol) ou neuroleptoanalgésicos (fentanila, droperidol) são recomendados para a realização do procedimento. Nas últimas décadas, o uso de Alfa2-adrenérgicos como a dexmedetomidina pode proporcionar boa analgesia, sedação, e, condições de cooperação. Quando o doente suporta o desconforto, as lesões são realizadas sem anestesia geral. Caso contrário, doses adicionais de agentes anestésicos são administradas. Quando o déficit sensitivo induzido não se localiza no território adequado, o eletródio é reposicionado e são produzidas novas lesões por radiofrequência. Ocorre dormência facial em praticamente todos os casos. Parestesias são observadas em 8% a 10,9%

dos doentes e, disestesias dolorosas, em 0,5% a 5% dos casos. Há recidiva da dor em 5% dos doentes, em média, no primeiro ano, em 10%, no segundo e, progressivamente, em 5% dos casos a cada ano. A recidiva pode ser maior em neuralgias trigeminais associadas a doença desmielinizante (esclerose múltipla) chegando até taxas de 40% em dois anos.

A rizotomia do nervo trigêmeo por compressão com balão de embolectomia consiste em punção percutânea do gânglio de Gasser sob anestesia troncular ou sistêmica por via venosa, com ou sem ventilação artificial. Após, procede-se à insuflação do balão sobre o gânglio através de uma agulha que conduz o cateter, com duração de 60 segundos e com o uso de 0,6 a 0,8 ml de agente de contraste iodado. A rizotomia do nervo glossofaríngeo é realizada de modo similar e após punção do forame rasgado. Bradicardia e hipotensão arterial podem ocorrer durante a intervenção e indicam necessidade de interrupção da lesão. Sequelas sensitivas e motoras compreendendo disfonia, disfasia e disfagia são referidos em alguns casos. A recidiva da dor é rara e a mortalidade ocorre em 5% dos casos.

TRATOTOMIA DE LISSAUER E LESÃO DO CORNO POSTERIOR DA MEDULA ESPINHAL (CPME) OU LESÃO DA ZONA DE ENTRADA DAS RAÍZES DORSAIS (DREZ OU DREZOTOMIA)

Consiste na lise, por radiofrequência, do trato de Lissauer e da substância cinzenta do corno posterior da medula espinhal, onde há hiperatividade neuronal em casos de dor por desaferentação ou espasticidade. É realizada para o tratamento da dor no membro fantasma, da dor resultante de neuropatias plexulares actínicas, oncológicas e traumáticas, neuralgia pós-herpética, dor mielopática e por lesão da cauda equina e da espasticidade, dor por avulsão de raízes nervosas e neuralgia facial atípica. Não apresenta resultados satisfatórios em síndrome dolorosa regional complexa e doentes com dor associada a esclerose múltipla. O procedimento reduz a hiperatividade das vias nociceptivas dos tratos ascendentes da medula espinhal porque destrói os neurônios hiperexcitados das lâminas I, II, III, IV, V e VI do CPME e o trato de Lissauer que estão envolvidos nos mecanismos de facilitação e de inibição da atividade dos neurônios do CPME, assim como as vias ascendentes que trafegam pelo quadrante pósterolateral da medula espinhal. Isso permite modificar o balanço entre as vias excitatórias e inibitórias dos circuitos neuronais segmentares desaferentados. A lesão do trato de Lissauer e do CPME é mais eficaz e segura quando indicada no tratamento de doentes com áreas de desaferentação extensas, como em casos de avulsão de raízes do plexo braquial, neuropatia plexular actínica, dor segmentar em doentes paraplégicos com mielopatia ou com lesão de cauda equina e cone medular.

Para o procedimento espinhal, há necessidade de anestesia geral e de laminectomia visando a exposição da zona de penetração das raízes correspondentes à inervação das áreas onde a dor é referida, bem como dos dermatômeros rostrais e caudais vizinhos. A dura-máter é aberta na linha mediana e a exposição da zona de entrada da raiz é realizada com o emprego de microscópio cirúrgico. Em casos de avulsão de raízes do plexo braquial, a disposição das raízes contralaterais e a linha de penetração das raízes ipsilaterais constituem os reparos anatômicos para localização das áreas a serem lesadas na medula espinhal. A localização dos dermatômeros é realizada mediante estimulação elétrica monopolar das raízes motoras (contralaterais se necessário). Eletródios são implantados na medula espinhal e dirigidos com inclinação de 25 graus de fora para dentro e de trás para frente, no plano transversal, penetrando dois mm na profundidade em cada segmento de referência da dor. Em seqüência, realizam-se lesões térmicas por radiofreqüência a cada 2 mm. Em casos de mielopatia traumática, são realizadas na zona de entrada das três raízes situadas acima do segmento anatomicamente anormal. A extensão e a intensidade do déficit sensitivo pré-operatório amplia-se sistematicamente, após a lesão do trato de Lissauer e do CPME. Déficit motor, geralmente discreto, ocorre em aproximadamente em 10% dos doentes submetidos à lesão do trato de Lissauer e do CPME espinhal.

Síndrome cordonal posterior discreta e transitória homolateral à lesão é observada inicialmente em 2/3 dos casos, sendo permanente em 10% a 30% deles. Parestesias na região dos dermatômeros vizinhos, hiperestesia na área de transição entre a região normal e a comprometida são também observadas. Há maior risco de lesão dos tratos longos em casos de avulsão devido à atrofia da medula espinhal em consequência da cicatrização do tecido traumatizado. Há maior possibilidade de comprometimento da função neurológica quando a lesão é realizada nos segmentos torácicos da medula espinhal. Numerosas complicações neurológicas foram descritas após este procedimento indicado para o tratamento da síndrome pós-laminectomia lombar, incluindo-se, entre elas, a hipoestesia na região genital e nos membros inferiores, déficits motores, incontinência esfincteriana e impotência sexual.

Nos casos de avulsão de raízes nervosas foram verificados resultados imediatos excelentes e bons em 64,7% a 100% dos doentes e regulares em 8,3% a 24%. A dor recorrente após a cirurgia nestes casos apresenta características diferentes da original em 50% dos casos. O queimor original é substituído por dolorimento, latejamento ou sensação de frio. Em casos de dor fantasma, ocorre melhora imediata em 50% a 100% dos doentes logo após o procedimento e, em longo prazo, em 50% a 66,6%. O resultado parece ser mais insatisfatório no tratamento da dor no coto de amputação.

A cirurgia de lesão da zona de entrada das raízes dorsais, ou a lesão do trato de Lissauer e do corno posterior da substância cinzenta da medula espinal, conhecida pela sigla inglesa DREZ, não é tão popular entre os neurocirurgiões. A curva de aprendizado é longa e há necessidade de materiais especiais como eletrodos próprios. Atualmente, muitas empresas que produziam eletrodos de radiofrequência para DREZ com angulação apropriada para atingir as estruturas desejadas, cessaram a produção pelo número baixo de unidades comercializadas. Alguns serviços de neurocirurgia estão utilizando eletrodos retos de cordotomia como substitutos.

NUCLEOTRATOTOMIA ESTEREOTÁCTICA DO TRATO ESPINHAL DO NERVO TRIGÊMEO

Consiste na lesão estereotáctica da porção oval do núcleo do trato espinhal do nervo trigêmeo. Está indicada nos casos de dor facial por desaferentação que não melhoram após a nucleotratotomia caudal.

A técnica é realizada com o doente em posição sentada ou decúbito lateral, sob anestesia local. Consiste na fixação óssea do aparelho de estereotaxia ao segmento cefálico, seguida da realização de estereotomografia e reconstrução de imagens da transição bulboespinal, com fusão das imagens obtidas com o atlas de estereotaxia. O alvo estereotáctico é posicionado 4 mm a 6,5 mm lateralmente em relação à linha mediana, de acordo com o território o acometimento da terceira ou primeira divisões do nervo trigêmeo, respectivamente. Um eletródio é introduzido na transição occipitocervical e dirigido, de baixo para cima e de fora para dentro, com inclinação de 20 graus em relação aos planos transversal e sagital. A localização é confirmada mediante estimulação monopolar. Quando a estimulação elétrica causa desconforto no local da dor referida, são realizadas lesões por radiofrequência de modo a coagular o tecido neural, com o diâmetro de 2 mm. Este procedimento é marcadamente eficaz no tratamento da neuralgia pós-herpética trigeminal, de outras dores por desaferentação localizadas na face e da dor por câncer orofacial.

A nucleotratotomia trigeminal pode ser realizada a céu aberto. O porte cirúrgico e anestésico são maiores e podem não ser adequados para doentes idosos ou debilitados. No entanto, lesões vasculares podem ser eficientemente evitadas pela visualização direta. A associação da microendoscopia e da estereotaxia veio para aumentar as vantagens deste método em relação ao realizado a céu aberto[3,6,18]. Trabalho recente confirma a longa duração (média de 4,3 anos) dos bons resultados obtidos em dor crônica atípica trigeminal, avulsão do plexo braquial, neuralgia pós-herpética e dor do membro fantasma[7].

NUCLEOTRATOTOMIA TRIGEMINAL PONTINA

É procedimento eficaz no tratamento da dor facial por desaferentação que não apresentou melhora após a nucleotratotomia caudal. Proporciona melhora em aproximadamente 60% dos doentes com dor facial atípica. A nucleotratotomia do trato espinhal do nervo trigêmeo e a nucleotratotomia trigeminal pontina estereotáctica são eficazes para o tratamento da dor facial por desaferentação (síndrome de Wallemberg, dor por neuropatias trigeminais). Resultados imediatos excelentes nos casos de neuralgia pós-herpética no território do nervo trigêmeo foram observados em 57% a 100% dos

doentes submetidos a tal procedimento. Durante o período de acompanhamento, durante 6 a 72 meses, a dor mantém-se ausente em 25% a 50% dos doentes e a melhora, em 31% a 50%. Os resultados parecem ser menos satisfatórios quanto maior for o número de divisões comprometidas. Há evidências de que a dor paroxística seja mais facilmente controlada que a dor em peso constante. Há melhora da neuropatia trigeminal actínica na maioria dos doentes tratados. Proporciona ainda melhora da sintomatologia em mais de 50% dos doentes com anestesia dolorosa da face. Os resultados são insatisfatórios nos doentes com dor em peso.

Os portadores de neuralgia trigeminal e esclerose múltipla relataram 87,5% de bons resultados, no entanto, com taxas de recidiva maiores quando comparados com portadores de neuralgias típicas idiopáticas.

CORDOTOMIA

Consiste na interrupção do trato espinotalâmico no quadrante anterolateral da medula espinhal do lado contralateral àquele em que a dor é referida[8].

A cordotomia anterolateral está indicada no tratamento da dor oncológica com sobrevida menor que um ano, que acomete unilateralmente segmentos distais aos cervicais rostrais. Deve ser evitada em doentes com anormalidades ventilatórias. Costuma controlar também as dores oncológicas mistas (por aumento de nocicepção e neuropática). Possui resultados insatisfatórios quando realizada em doentes com dor actínica, neuralgia pós-herpética, avulsão de raízes nervosas, dor fantasma e no coto de amputação. A cordotomia percutânea (**figura 3**) é realizada na região cervical (entre C1 e C2 ou C5 e C6 ou C6 e C7) sob anestesia local, complementada, quando necessário, por agentes venosos para conforto do doente. Após procedimento perimielográfico ou estereotomomielográfico, para delineação da medula espinhal e do ligamento denteado, efetua-se a introdução, por via lateral ou anterior, de um eletródio no quadrante anterolateral da medula espinhal.

Após avaliação da localização com estimulação elétrica, realiza-se a lise do trato espinotalâmico por radiofrequência. A utilização de instrumental endoscópico possibilita menor tempo cirúrgico, menor exposição radiológica, e, a realização em alérgicos a contrastes iodados[9].

O procedimento a céu aberto consiste de laminectomia e da exposição do primeiro e segundo segmentos cervicais da medula espinhal cervical ou do segundo e terceiro segmentos da medula espinhal torácica e da secção do quadrante ântero-lateral desta estrutura nervosa. Na faixa etária pediátrica, o procedimento é feito, em geral, sob anestesia geral, e a céu aberto, no entanto, o uso da tomografia computadorizada pode oferecer condições seguras para o método percutâneo. Abaixo, na **figura 4,** veja detalhes sobre o procedimento a céu aberto.

Nas raras situações em que há indicação de cordotomia bilateral, um intervalo de pelo menos três semanas é recomendado entre ambos os procedimentos. Eventualmente, dor contralateral à original pode manifestar-se após a cirurgia unilateral, sendo, muitas vezes, necessária a indicação do procedimento contralateral. Déficits motores, esfincterianos e sexuais ocorrem em menos de 10% dos casos. A cordotomia pode causar dor mielopática em até 20% dos doentes acompanhados por longos períodos. Síndrome de paralisia respiratória durante o sono é rara. Manifesta-se após cordotomias bilaterais, especialmente quando a analgesia atinge dermatômeros mais altos (braquiais).

MIELOTOMIA EXTRALEMINISCAL

Consiste da interrupção das fibras espinorreticulotalâmicas que cruzam a linha mediana em direção aos quadrantes anterolaterais da medula espinhal e se dirigem às estruturas suprasegmentares. Estão indicadas em casos de dor oncológica bilateral pelviperineal ou nos membros inferiores em doentes em que a cordotomia cervical bilateral apresenta risco. Resulta em analgesia suspensa bilateral. São indicadas também para o tratamento da dor mielopática, dor por avulsão de raízes do plexo braquial e neuralgia pós-herpética. A mielotomia longitudinal mediana, realizada dois a três segmentos acima do nível em que a lesão está presente em casos de dor por lesões raquimedulares, pode aliviar temporariamente a dor radicular e no território de transição.

O procedimento pode ser realizado a céu aberto após laminectomia torácica e lombar rostral, seguida da divisão sagital da medula espinhal, ou, percutaneamente, segundo técnica estereotáctica. A interrupção, por radiofreqüência, das vias espinotalâmicas extraleminiscais que se projetam na formação reticular do tronco encefálico, permite alívio da dor com preservação da sensibilidade discriminativa superficial.

Figura 3:

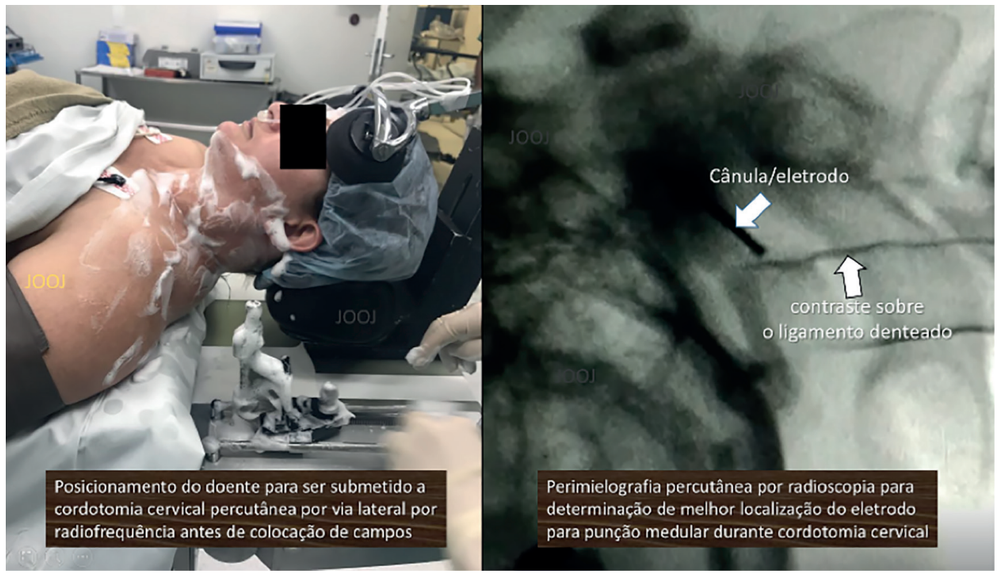
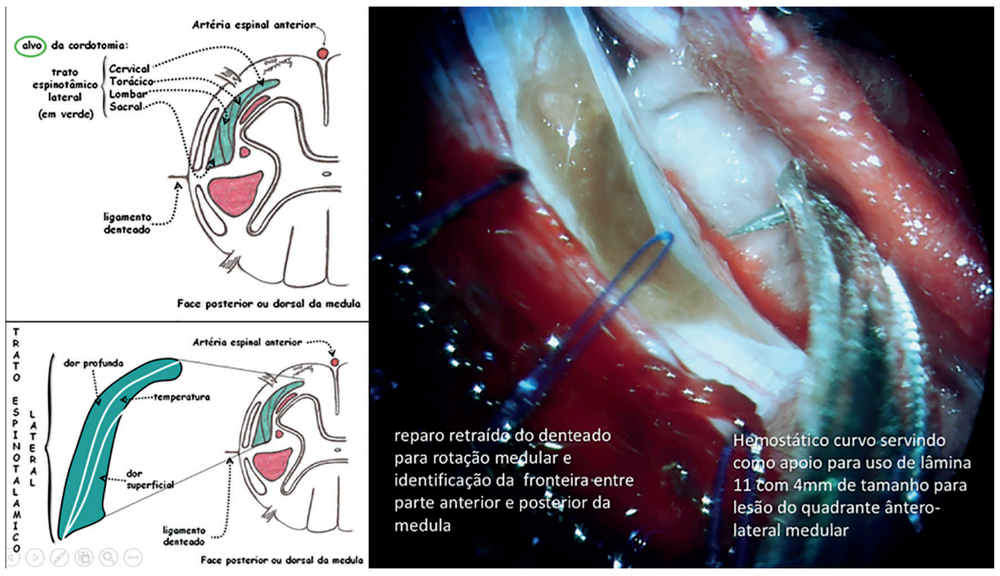

Posicionamento do doente para ser submetido a cordotomia cervical percutânea por via lateral por radiofrequência antes de colocação de campos
Cânula/eletrodo
contraste sobre o ligamento denteado
Perimielografia percutânea por radioscopia para determinação de melhor localização do eletrodo para punção medular durante cordotomia cervical

Figura 4:


Artéria espinal anterior
alvo da cordotomia:
trato espinotâmico lateral (em verde)
Cervical
Torácico
Lombar
Sacral
ligamento denteado
Face posterior ou dorsal da medula
TRATO ESPINOTALÂMICO LATERAL
dor profunda
temperatura
dor superficial
Artéria espinal anterior
ligamento denteado
Face posterior ou dorsal da medula
reparo retraído do denteado para rotação medular e identificação da fronteira entre parte anterior e posterior da medula
Hemostático curvo servindo como apoio para uso de lâmina 11 com 4mm de tamanho para lesão do quadrante ântero-lateral medular

MESENCEFALOTOMIA

Conhecida também como reticulotomia rostral mesencefálica, visa à interrupção das vias espinorreticulotalâmicas que estão envolvidas na sensação parestésica e disestésica nos doentes com dor neuropática tanto de origem benigna quanto maligna. A mesencefalotomia pode proporcionar alívio também entre 50 e 70% dos doentes com anestesia dolorosa da face, dos doentes com síndrome talâmica, dos com avulsão de raízes do plexo braquial, em casos de dor fantasma e de dor no coto de amputação.

O procedimento é realizado sob a anestesia local, com um aparelho de estereotaxia fixado ao segmento cefálico dos doentes, com lesões trmicas por radiofrequência. A mortalidade fica em torno de 7 a 8%. As complicações mais comuns da mesencefalotomia são a sonolência e a dissinergia da motricidade ocular, geralmente temporários. Durante os primeiros dois ou três dias de pós-operatório o uso de estimulantes como o metilfenidato é extremamente útil para redução da sonolência. A complicação que pode se apresentar de forma permanente, em 30% dos doentes, é a paresia do olhar conjugado para cima. Disestesias ocorrem em 4,3 a 50% dos casos.

TALAMOTOMIA

Este procedimento consiste na lesão das unidades espinotalâmicas e paleoespinotalâmicas através da lesão dos núcleos talâmicos inespecíficos. Está indicada nos casos de dor por nocicepção e por desaferentação em amplas regiões do organismo, especialmente quando localizada no segmento craniocervical e braquial e em doentes em que há contraindicações para a realização de cordotomias.

As lesões envolvem as vias e as unidades paleoespinotalâmicas, são amplas e localizadas nos núcleos centro-mediano, parafascicular, limitans e intralaminares do tálamo (núcleos talâmicos inespecíficos), relacionados ao componente disestésico da dor. O procedimento consiste na fixação de um aparelho de estereotaxia ao segmento cefálico e da realização de exame estereotomográfico ou de estereorressonância magnética para delineação espacial das estruturas encefálicas e de fusão das imagens com as do atlas de estereotaxia. A talamotomia alivia temporariamente a dor neuropática (neuropatias periféricas, mielopatias e encefalopatias) em 40% a 70% dos casos e a dor causada por câncer em 90%. Os resultados, entretanto, frequentemente são insatisfatórios a longo prazo. As complicações ocorrem em 48% dos casos e geralmente são temporárias, sendo representadas principalmente pela sonolência e dissinergia da motricidade ocular. Em 18% dos casos ocorrem complicações permanentes, especialmente após a talamotomia basal. Anormalidades cognitivas ocorreram em 36% dos casos e, anormalidades oculomotoras em 52%. Em 16% dos casos, foram permanentes.

ALVOS NEUROCIRÚRGICOS PARA CONTROLE DE DOR E DE TRANSTORNOS PSIQUIÁTRICOS

As lesões de alvos neurocirúrgicos para controle de transtornos psiquiátricos foram empregados também para tratar a dor apenas no final da década de 1940 e início da de 1950. Acreditavam que a redução dos aspectos emocionais da dor era mais efetivo para aliviar a dor do que a redução da percepção e da discriminação sensitiva. Desta forma, havia persistência da dor, mas esta perdia o caráter incomodativo. Os melhores resultados são obtidos em doentes com morbidade psiquiátrica associada.

A recidiva costuma ser uma constante após o quarto ano de pós-operatório de cingulotomia. Reoperação com alvo situado anteriormente (4 a 6mm à frente da lesão inicial) tende a recuperar a analgesia obtida no primeiro procedimento. Alguns autores advogam a realização, já na primeira abordagem, de três lesões em linha, separadas anteriormente por aproximadamente 5 mm.

O aparecimento dos sintomas dolorosos e psiquiátricos costuma ser lento e progressivo, dando prazo para o agendamento da nova cingulotomia, embora, relatos de suicídio ocorram a partir dos doze primeiros meses após a cirurgia.

HIPOFISECTOMIA OU NEUROADENÓLISE

A hipofisectomia microcirúrgica por via transfrontal ou transesfenoidal microcirúrgica, estereotáctica transnaso-esfenoidal por radiofrequência, por criocoagulação, por agentes químicos ou por radiação é indicada para o tratamento da dor decorrente de neoplasias hormônio-dependentes e não dependentes, bem como da dor neuropática[10].

Na experiência da Central da Dor e Estereotaxia do AC Camargo Câncer Center, tanto as lesões pituitárias pela crioablação ou pela radiofrequência estão relacionadas com taxas maiores de fístulas liquóricas e meningites quando comparadas com outras formas. A maioria dos procedimentos é feita com lesão química. A analgesia ocorre na maioria dos doentes, com 30% deles ficando sem analgésicos. A média da duração da analgesia fica em torno de 3 a 4 meses. Apenas nas primeiras semanas de pós-operatório os doentes recebem reposição de corticoides em doses baixas, a reposição de outros hormônios costuma não ser necessária.

A analgesia do estresse, a ablação hormonal, a privação do efeito neurotransmissor do hormônio antidiurético nas unidades nociceptivas, a liberação da atividade do sistema nociceptivo tonicamente inibido por algum fator hipofisário, a liberação de opioides armazenados, são algumas das justificativas aventadas para a melhora da dor após a hipofisectomia. O conhecimento sobre o modo de ação deste procedimento continua incompleto.

MÉTODOS NÃO ABLATIVOS

Neuroestimulação invasiva

A eletroneuromodulação ou a neuroestimulação é um dos mais importantes métodos de obtenção de analgesia, não destrutiva, cujos eventuais efeitos colaterais, podem ser abolidos por redução ou suspensão da estimulação. Sua eficácia está diretamente relacionada com a seleção dos doentes, dos materiais empregados, e das técnicas adotadas.

Neuroestimulação invasiva envolve a utilização de pulsos elétricos controlados como método de interação com circuitos neuronais do sistema nervoso central ou periférico através de um sistema de estimulação implantável. Este método é empregado para controlar a dor crônica intratável principalmente de origem neuropática. Oferece alternativa de tratamento importante para a cirurgia ablativa ou o uso a longo prazo de medicamentos analgésicos, incluindo opioides. A simplicidade e a atual disponibilidade de aparelhos de tamanho reduzido com controles diversificados e completos trouxeram conforto e eficácia aos métodos de neuroestimulação.

Estimulação elétrica da medula espinhal (EEME):

Esta técnica consiste na inserção de eletródios no espaço peridural posterior da coluna torácica ou cervical ipsilateral à dor (se unilateral) no nível da medula espinhal correspondente ao dermátomo acometido para evocar topograficamente sensações de parestesia na mesma região. O ajuste topográfico era considerado pré-requisito para o efeito da estimulação da medula espinhal; no entanto, recentemente, a utilização de correntes híbridas de alta frequência com picos intermitentes permite respostas analgésicas desejadas sem as sensações parestésicas.

Há duas técnicas fundamentais: eletródios cilíndricos inseridos por via percutânea em geral sob anestesia local ou por meio eletródios em de placa por meio de acesso cirúrgico posterior a céu aberto (microflavectomia interlaminar).

Outro objeto de pesquisa é a compatibilidade dos elementos implantados na EME com ressonância magnética. Eletrodos e neuroestimuladores de nova geração já permitem o uso da RM nos pacientes portadores desses implantes. A técnica foi baseada inicialmente na teoria da comporta medular por proporcionar a estimulação preferencial de fibras grossas e mielinizadas que teoricamente inibiriam os aferentes nociceptivos na medula espinhal. No entanto, pesquisas experimentais excluíram este mecanismo de ação analgésica na estimulação da medula espinhal (EME) envolvendo efeito em neurotransmissores inibitórios e modulatórios no corno posterior da medula espinhal além de mobilização das vias ascendentes da coluna posterior até os centros encefálicos inibidores de dor. Há também efeitos descritos de controle da alodínea, efeitos anti-isquêmicos por melhora da perfusão tanto periféricos como cardíacos e efeitos em doenças que se relacionam ao sistema nervoso neurovegetativo com síndrome complexa regional. Lesão de nervos periféricos com a consequente perda sensitiva distal não excluem seu efeito, mas a integridade da coluna dorsal ascendente é provavelmente necessário.

O teste de estimulação temporária com eletródio implantado com a extremidade exteriorizada é amplamente empregado e visa identificar os pacientes nos quais a dor persiste refratária apesar da somatopia correta do estímulo evocado. Aqueles

que mostram resultado satisfatório são encaminhados para o implante definitivo. No entanto, este teste não é uma garantia de sucesso a longo prazo na dor crônica[11].

Atualmente, frente a novas formas de estimulação que mostram resultados relativamente tardios, após várias semanas de tratamento, os riscos de complicação infecciosa aumentam enquanto a capacidade de previsão do resultado analgésico fica reduzida. Doentes submetidos a diversos tratamentos cirúrgicos prévios sem sucesso colecionam períodos de esperança seguidos por desilusões, e, podem não optar por mais dois procedimentos (um teste e outro para retirada ou implante definitivo).

A maioria das revisões sistemáticas, bem como estudos com casuísticas próprias têm-se concentrado em pacientes com síndrome dolorosa pós-laminectomia (SDPL) com cerca de 62% de bons resultados e em síndrome dolorosa complexa regional (SDCR) atingindo 67% de bons resultados. As revisões mostram grau II de evidência nestas síndromes dolorosas em favor da técnica. Também observaram melhora significativa na capacidade funcional e medidas de qualidade de vida. Eventos indesejados foram principalmente disfunções dos aparelhos, migração (13,2%) ou quebra de eletródios (9,1%). Complicações clínicas foram raras e sem gravidade, geralmente resolvidas com remoção do dispositivo. A taxa geral de infecção foi de 3,4%.

Evidências de casuísticas com resultados positivos foram encontrados em CRPS II, lesão de nervos periféricos, neuropatia diabética, neuralgia pós-herpética, lesões periféricas de plexo braquial, a amputação (dor de coto e dor no membro fantasma) e lesão parcial da medula espinhal. No entanto, também foram relatadas evidências negativas para dor central de origem encefálica, avulsão da raiz nervosas e transecção completa da medula espinhal. No entanto, todos os relatórios são de classe IV, impossibilitando assim conclusões definitivas.

Tratar a dor por desaferentação sempre foi um grande desafio, especialmente pelo fato de que a restituição à integridade do tecido nervoso lesado não pode ser obtido a despeito das inúmeras e promissoras pesquisas a respeito do uso de células embrionárias. Também gera controvérsias o nível de evidência a respeito dos resultados obtidos pela técnica da EME. Parte desta dificuldade é decorrente da inexistência de uma padrão único, tanto na indicação, quanto na técnica empregada no seu implante.

A estimulação medular implantável é o método de neuroestimulação mais estudado na atualidade, e que apresentam evidências mais relevantes de ensaios clínicos comparativos na literatura. A maior parte das síndromes estudadas demonstrou resultados positivos com esta técnica. Recentemente houve um importante avanço nos equipamentos implantáveis com aquisição de novas tecnologias tanto nos eletródios quanto nos geradores de pulsos. Apesar de não haver estudos definitivos utilizando estas novas tecnologias, a sua disponibilidade para médicos e pacientes apresenta um terreno promissor que no futuro próximo teremos melhores resultados e menores índices de complicações desta terapia.

Estimulação elétrica da zona de entrada das raízes posteriores

Nas dores neuropáticas são associadas à hiperatividade dos neurônios medulares de segunda ordem que possuem uma ampla e dinâmica faixa de recepção e habilitação sináptica (do inglês: wide dinamic range – WDR). Trabalho recentemente publicado estudou animais (ratos) submetidos ao modelo experimental de dor neuropática (radiculopática) baseado na ligadura da quinta raiz lombar e os comparou com um grupo controle (ratos submetidos a cirurgia, simulada/falsa sem ligação da raiz). Os dois grupos foram submetidos à estimulação elétrica na zona de entrada das raízes posteriores (do inglês: dorsal root entry zone – DREZ). Houve redução da hiperatividade celular induzida pela lesão. A atenuação da atividade neuronal WDR obtida pela estimulação elétrica da DREZ apoia a ideia da adoção do método e do respectivo alvo para o tratamento da dor neuropática.

Estimulação elétrica do córtex motor

A estimulação do córtex motor (ECM) tem se mostrado promissora em particular no tratamento da dor neuropática trigeminal e síndromes de dor central pós acidente vascular cerebral, como síndrome de dor talâmica, avulsão de plexo braquial entre outras[12].

Entre as complicações descritas, hemorragias intracranianas, infecção e déficits neurológicos permanentes. A indução de crises convulsivas também foi relatada dependendo da intensidade e frequência da estimulação. No entanto, não há em geral progressão ou desenvolvimento de epilepsia.

Não há, até o momento, estudos prospectivos que demonstrem conclusões definitivas sobre a eficácia geral e específica da ECM. Há opiniões divergentes na literatura relativo à técnica cirúrgica, programação de parâmetros de estimulação e seleção dos doentes. No entanto, ECM parece ser um procedimento neuromodulatório relativamente seguro e eficaz para pacientes selecionados.

Estimulação cerebral profunda

A estimulação cerebral profunda (ECP ou do inglês: deep brain stimulation - DBS) foi método utilizado para identificação de estruturas intracranianas durante proedimentos neurocirúrgicos. Somente na década de 1950 apareceram os primeiros relatos relacionados com a obtenção de analgesia.

Cerca de vinte anos depois houve o primeiro relato da primeira experiência do uso de estimulação crônica nos núcleos sensoriais do tálamo para o tratamento de dor neuropática. As complicações da ECP incluem a hemorragia intracraniana como a mais significativa e potencialmente grave. Pode ocorrer no momento da inserção ou remoção do eletródio. Os alvos utilizados para controle de dor e de transtornos psiquiátricos como o cíngulo anterior ou a porção anterior da cápsula interna podem ser locais para neuroestimulação cerebral profunda[13]. Recentemente, a ECP da região dorso-anterior do cíngulo foi reconhecido como alvo viável para o tratamento da dor neuropática crônica[14].

O maior óbice é a abstinência provocada pelo desligamento do gerador por erro de programação ou por redução de carga útil do mesmo, que poderia aumentar o risco de suicídio. A neurocirurgia para tratamento dos transtornos mentais ainda é matéria controversa nos meios leigos, embora menos nas concepções neurocirúrgica e psiquiátrica atuais. O movimento inicialmente italiano da década de 1960, conhecido como antipsiquiatria, continua, infelizmente, vivo, trazendo para a berlinda os procedimentos neurocirúrgicos para alívio da dor que utilizam alvos de psicocirurgia. Assim, mesmo nos doentes que haviam tentado uma ou mais vezes o suicídio antes de serem operados, quando o mesmo ocorre após a cirurgia, a provável culpa recai sobre a cirurgia. O argumento sobre a natureza não ablativa e o conceito de reverssibilidade do método atenuam os protestos dos opositores, excepcionalmente, leigos.

A ECP demonstrou seus melhores resultados no tratamento de cefaleia em salva e síndromes nociceptivas, tais como dor lombar crônica. No tratamento de síndromes de dor central encefálica pós AVC, neuralgia pós-herpética e dor mielopática as respostas não foram satisfatórias. A ECP apenas deve ser considerada após haver falha de tratamentos conservadores, incluindo métodos de neuroestimulação menos invasivos.

Estimulação elétrica intraforaminal do gânglio sensitivo da raíz dorsal

Dores neuropáticas podem ser localizadas, necessitando estimulação concentrada nas estruturas neurais relacionadas a inervação do território acometido. A localização dos polos sobre a região desejada necessita da preservação da consciência e da colaboração do doente. A laminectomia feita com o doente desperto apresenta dificuldades técnicas, e, nestas condições o uso de eletródios cilíndricos, implantados por via percutânea era imperativo, porém, com grande chance de migração e consequente perda da somatotopia ideal.

As respostas analgésicas obtidas por estimulação elétrica do tipo pulsada aplicada sobre o gânglio da raiz dorsal sugerem a possibilidade de analgesia persistente da estimulação crônica dessa estrutura.

A passagem de cateteres epidurais sempre foi realizada por punções voltadas cranialmente para evitar o encaixe da ponta dos mesmos nas saídas foraminais das raízes.

Utilizando punções avessas com a ponta da cânula e do eletrodo voltados caudalmente fica viável a localização dos polos sobre o gânglio sensitivo da raiz dorsal com pouca chance de migração. O número de publicações ainda é escasso e não permite uma avaliação mais apurada, embora os resultados preliminares sejam promissores.

Estimulação de nervos periféricos ou de campo

A neuroestimulação de nervos periféricos para o alívio da dor se baseou na ideia derivada do conhe-

cimento popular de que a estimulação não dolorosa, como a fricção ou o massageamento, realizada na proximidade da área dolorosa da pele, aliviava o desconforto basal, que, na década de 1960, recebeu o alicerce teórico da Teoria Comporta enunciada por Melzack e Wall na década de 1960, e, depois o refinamento da teoria da interação sensorial[15].

A aplicação de estímulos elétricos periféricos para tratamento da dor tem sua aplicação em todo o mundo.

A técnica mais conhecida é a neuroestimulação elétrica transcutânea (sigla proveniente do inglês: TENS). Por meio de eletródios de superfície colocados sobre o local acometido ou sobre o trajeto do nervo correspondente a região a estimulação é realizada em alta frequência e baixa intensidade (abaixo do limiar da dor), para produzir ativação de prioritariamente fibras de grosso calibre e densamente mielinizadas e provocar parestesias locais. A resposta desta técnica é muito variável, com sessões de estimulação com duração de 20 a 30 minutos e repetidas diariamente. O alívio da dor, quando ocorre é imediato, mas de curta duração e por vezes ocorre apenas durante a aplicação do estímulo.

A fim de se possibilitar aplicação contínua e mais eficiente foi proposto implante de eletródios por via percutânea adjacentes ao nervo (estimulação de nervo periférico) ou apenas na região próxima (estimulação subcutânea de campo).

Implantes de sistemas de liberação de fármacos no sistema nervoso

O uso de sistemas implantáveis para liberação de fámacos analgésicos no sistema nervoso central (intraventricular, cisternal e subarcnoideo lombar) para alívio de dores refratárias, incluindo as de predomínio neuropático, é de menor complexidade e requer menor treinamento específico que os métodos estereotácticos (fazem exceção os raros casos com necessidade de liberação intraventricular em doentes com ventriculos em fenda).

As bombas possuem um reservatório para fármacos que variam de 12 a 80ml de volume. Podem ser acionadas mecanicamente, através de pressão permanente da expansão de gases, e por bombeamento eletrônico computadorizado e telemetricamente comandado. Podem liberar os agentes no espaço subaracnoideo, cisternal, intraventricular e peridural. A liberação peridural não é utilizada de rotina, embora segura quanto a infecções, tem desvantagens como necessidade de maior dosagem de fármaco, entupimentos frequentes, e deslocamentos do cateter frequentes.

As indicações para utilização de infusão de fármacos, intratecais ou intraventriculares, têm grande utilidade no tratamento de pacientes refratários aos tratamentos conservadores que apresentam: dor crônica nociceptiva ou neuropática[15], dor complexa regional, dor oncológica, síndrome pós-laminectomia (falência das cirurgias de coluna vertebral), dor mielopática, dor pélvica e neuropatia periféricas. A administração de opioides intratecais com associação às medicações adjuvantes promove uma redução superior a 200% no montante da administração oral ou medicação parenteral.

Os receptores alvos da via intratecal são virtualmente os mesmos da via oral, sublingual, parenteral ou transdérmicas, entretanto como o efeito colateral é drasticamente reduzido com a via intratecal e a titulação necessária para controle álgico pode ser alcançada em horas ao invés de dias, diminuindo risco de toxicidade e com menor tempo de internação hospitalar.

Quando a dor é de predomínio nociceptivo os alvos terapêuticos são os receptores opioides, principalmente o tipo μ e os fármacos ligantes escolhidos são os opioides. No tratamento da dor neuropática os receptores considerados alvos terapêuticos são os receptores de cálcio do tipo N (ziconotide), de cálcio inespecífico (mexiletina), do ácido gama-aminobutírico ou GABA (baclofeno, midazolam), de alfa-2-adrenérgico (clonidina, dexmedetomidina), de dopamina (droperidol), de NMDA (metadona, quetamina), entre outros. Associações ou misturas de fármacos costumam ser utilizadas para melhora de resultados.

O êxito do tratamento com o implante de bombas depende de uma cuidadosa seleção dos pacientes: tempo estimado de sobrevida maior que 6 meses, dor crônica com intensidade moderado a forte (ENV:6-10), exclusão de transtornos psicológicos graves, falta de resposta analgésica frente a altas doses de opioides por via oral junto com adjuvantes e técnicas analgésicas e teste espinhal prévio com analgesia maior de 50% mantida por mais de 10 horas[16].

As complicações mais frequentes da técnica operatória incluem infecção, fístula liquórica, desconexão do cateter, defeito de funcionamento do sistema, escolha errada de programação, formação de seroma, ulceração de pressão e granulomas[17,18,19].

Conclusões

Os candidatos a receberem indicações de procedimentos invasivos para controle de dores crônicas musculoesqueléticas traumáticas ou não, possuem além do inerente à própria dor, sofrimento misto, que inclui a coleção de desilusões reiteradas a cada insucesso de tratamento. Possuem prognóstico reservado no que tange a plena cura, e, infelizmente, o alívio obtido com o tratamento invasivo, em geral, não atinge taxas persistentes e elevadas. Nessa situação tão adversa, resultados parciais de redução da intensidade da dor original podem ser interpretados como aceitáveis desde que o impacto na qualidade de vida final seja positivo.

Referências bibliográficas

1. Briggs AM, Cross MJ, Hoy DG, Sanchez-Riera L, Blyth FM, Woolf AD, March L. Musculoskeletal health conditions represent a global threat to healthy aging: a report for the 2015 World Health Organization world report on ageing and health. Gerontologist. 2016(56 Suppl 2):S243–55.
2. Foster NE, Dziedzic KS, van der Windt DA, Fritz JM, Hay EM. Research priorities for non-pharmacological therapies for common musculoskeletal problems: nationally and internationally agreed recommendations. BMC Musculoskelet Disord 2009, 10:3.
3. Junior E, Jocely D, Fonseca EKUN, Castro ADA, Baptista E, Santos DDCB, Rosemberg LA. Necroses avasculares: achados radiológicos e principais sítios de acometimento-ensaio iconográfico. Radiologia Brasileira, 2019;52(3), 187-92.
4. Kostuik JP e Gillespie R. Amputation surgery and rehabilitation: Toronto experience. New York: Churchill livingstone, p 67, 1981
5. Oliveira Jr JO. Indicação e manejo de procedimentos neurocirúrgicos na dor oncológica. In. Fonseca PRB & Barros CM (eds). Tratado de Dor Oncológica. Sobramid. Atheneu. 2019;88:1073-88.
6. Oliveira Jr JO, Corrêa CF. Princípios Gerais do Tratamento Cirúrgico da Dor. In: Posso IP, Grossmann E, Fonseca PRB, Perissinotti DMN, Oliveira Jr JO, Souza JB, Serrano SC, Wall J (eds). Tratado de Dor da SBED. 2017;157:1875-890.
7. Chivukula S, Tempel ZJ, Chen CJ, Shin SS, Gande AV & Moossy JJ. Spinal and Nucleus Caudalis Dorsal Root Entry Zone Lesioning for Chronic Pain: Efficacy and Outcomes. World neurosurgery, 2015; 84(2), 494-504.
8. Fonoff ET, Oliveira Jr JO. Procedimentos invasivos no tratamento da dor neuropática. In: Dor neuropática: avaliação e tratamento. 2012; 137-61.
9. Mendonça PRS, Cordeiro JC, Cordeiro KK, Oliveira Jr JO. Reticulotomia Rostral Mesencefálica no Tratamento da Dor Oncológica. In: Posso IP, Grossmann E, Fonseca PRB, Perissinotti DMN, Oliveira Jr JO, Souza JB, Serrano SC, Wall J (eds). Tratado de Dor da SBED. 2017;167:1951-9.
10. Teddy PJ. The role of neurosurgery in the treatment of chronic pain. The Medical journal of Australia, 2016; 204(8),287-8.
11. Rosenquist RW, Benzo HT, Connis RT et al - Practice guidelines for chronic pain management: An Updated Report by the American Society of Anesthesiologists ask Force on Chronic Pain Management and the American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine. Anesthesiology 2010; 112:810-33.
12. Fonoff ET, Hamani C, Ciampi de Andrade D et al. - Pain relief and functional recovery in patients with complex regional pain syndrome after motor cortex stimulation. Stereotact Funct Neurosurg. 2011;89(3):167-72.
13. Bittar RG, Kar-Purkayastha I, Owen SL, Bear RE, Green A, Wang S, Aziz TZ.

14. Deep brain stimulation for pain relief: a meta-analysis. J Clin Neurosci 2005; 12:515-9.
15. Russo JF, Sheth SA. Deep brain stimulation of the dorsal anterior cingulate cortex for the treatment of chronic neuropathic pain. Neurosurgical focus, 2015; 38(6),E11.
16. Carroll D, Moore RA, McQuay HJ et al. - Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) for chronic pain. Cochrane Database Syst Rev. 2001; 3.
17. Burton AW, Rajagopal A, Shah HN, et al. - Peridural and intrathecal analgesia is effective in treating refractory cancer pain. Pain Med 2004; 5:239-47.
18. Doleys DM, Coleton M, Tutak U - Use of intraspinal infusion therapy with non-cancer pain patients: follow up and comparison of worker's compensation vs. non-worker's compensation patients. Neuromodulation, 1998; 1:149-59.
19. Miele VJ, Price KO, Bloomfield S et al. A review of intrathecal morphine therapy related granulomas. Eur J Pain. 2006; 10:251-61.

CAPÍTULO 46

Clínica de dor aguda

João Valverde Filho
Marcio Matsumoto
Mariana Bucci Sanches

Introdução

O tratamento da dor é um desafio enfrentado pelas equipes de saúde como área de atuação especializada. A capacitação técnica dos colaboradores multiprofissionais deve integrar o modelo assistencial adotado pela instituição hospitalar e ou ambulatorial, para atender as expectativas dos pacientes e familiares. Em termos organizacionais, a criação de centros especializados para o cuidado ao paciente com dor propicia continuadamente a oportunidade de inovar e aprimorar a qualidade e segurança assistencial dos doentes com dores agudas de diferentes origens[1].

Em diversos países, a Anestesiologista é o responsável pelo controle da dor aguda nos primeiros dias após os procedimentos cirúrgicos com diferentes ferramentas baseadas em estruturas institucionais e modelos assistenciais[2]. Os serviços com assistência, ensino e pesquisa são denominados Centros, diferentes de Clínicas, pois apresentam estruturas com maior número de competências, desfechos mensurados e áreas físicas específicas.

As competências técnicas e não técnicas do tratamento de dor são essenciais para identificar, criar e administrar situações de emergência no contato

com pacientes/familiares, nos diferentes cenários de cuidado do paciente com dor aguda, e intervir na direção da preservação da vida e da integridade física e mental dos doentes. Os esforços ao redor do mundo demonstram iniciativas e evidenciam a importância do acesso à avaliação e tratamento da dor como Direitos Humanos Fundamentais[3].

A construção de um vínculo de confiança entre o doente e a equipe médica e multiprofissional se dá a partir das abordagens interdisciplinares, condições essenciais para os tratamentos multimodais decorrentes da anamnese e exame físico com a localização e as características da dor incluindo o início e progressão do quadro doloroso, a frequência e padrão da dor, a intensidade, os fatores de melhora e piora, a associação e a causalidade e as repercussões na qualidade de vida do paciente e seus familiares[4].

Risco assistencial: manejo inadequado da dor

A falta de informações sobre as consequências e morbidades provocadas pela dor aguda provocam riscos assistenciais com impacto negativo na expectativa e reabilitação do paciente acarretando novas e recorrentes internações desnecessárias (**Figura 1**). Os eventos indesejáveis ocorrem mais frequentemente em populações psicovulneráveis (ansiedade, depressão, catastrofização e sintomas do estresse) por subtratamentos e predispõe os doentes às complicações pós-operatórias com elevados custos para o sistema de saúde. Pacientes jovens, mulheres, obesos e as experiências da referidas de dor intensa vivida pelos doentes (dor pré-operatória e aumento da sensibilidade à dor durante as internações hospitalares na presença ou não de procedimento cirúrgico) são lembranças frequentes e preditores importantes associados à dor crônica persistente do período pós-operatório[5.6].

A presença de dor crônica persistente pós-operatória é um desafio da medicina há mais de vinte anos, e ocorrem principalmente após procedimentos cirúrgicos com relevância sobre os nervos periféricos e abordagens anatômicas específicas. A presença de serviço estruturado de cuidados aos pacientes com dores agudas tem a oportunidade de estratificar os doentes e não medir esforços para identificar os fatores de risco para esta condição clínica de difícil controle[7].

O treinamento de Médicos e Multiprofissionais já é uma realidade no Brasil, com qualificações reconhecidas por Acreditadoras Internacionais, contudo a formação de especialistas e a construção de unidades físicas específicas, permitem oferecer todas as opções para a continuidade do cuidado do período pós-operatório em regimes ambulatoriais, e evidenciam a importância do período perioperatorio que pode ser prolongado em uma parcela significativa dos doentes[7].

A sistematização da mensuração da dor enquanto quinto sinal vital, e a busca incessante do conforto funcional do doente após a administração de medidas terapêuticas farmacológicas ou não, são as razões do relacionamento interdisciplinar como meio para alcançar resultados assistenciais do alivio adequado das dores decorrentes das melhores práticas, da experiência do doente e das evidências científicas[8.9].

O Tratamento da Dor é Multiprofissional e sua capacidade de atendimento assistencial será plenamente realizada graças à colaboração entre Médicos, Enfermeiros, Farmacêuticos, Fisioterapeutas, Nutricionistas e outros serviços como por ex., a Gerência de Protocolos e Desfecho Clínico, garantindo a segurança e qualidade, bem como evidências para melhores práticas do controle da dor, alinhadas com os valores institucionais[8].

Estas experiências são cumulativas e transmitidas por meio de reuniões clínicas, e outros veículos de discussão para todas as áreas assistenciais da Instituição. Quando necessário, disponibilizará por meio de treinamentos específicos, a melhoria do treinamento dos cuidados para o alívio da dor, com consequente formação de novos membros e estrutura técnica.

Para a construção da Clínica de Dor Aguda, o projeto deve conter ferramentas gerenciais para construção de protocolos e diretrizes assistenciais em parceria com a equipe médica e multiprofissional. Elabora e executa plano terapêutico, e estabelece prioridades em função do diagnóstico e da fisiopatologia da dor aguda. Contempla aspectos de promoção, prevenção, tratamento e reabilitação[10.11].

Registra o plano de cuidados, sua execução, evolução e intercorrências relevantes. Avalia resultados obtidos, e implementa mudanças necessárias no sentido de produzir o menor dano e de ampliar a eficácia e a qualidade da assistência prestada. Promove espaços sistematizados de avaliação e a construção de um sistema para registro eletrônico e acesso as informações produzidas. Avalia os resultados obtidos, analisa metas e indicadores, incluindo a satisfação de pacientes, familiares e profissionais de saúde envolvidos[8].

Gestões administrativas e assistenciais

CRIAÇÃO DE UMA EQUIPE MULTIDISCIPLINAR

Para assistência aos pacientes com dores agudas em ambiente hospitalar, ambulatorial, nas unidades próprias e cooperar com o hospital para as melhores práticas assistenciais[12.13].

COLABORAÇÃO COM OUTROS SERVIÇOS

Considera a importância dos problemas médicos associados, jornada do paciente durante o seu atendimento, o custo-efetividade com recuperação precoce e redução de efeitos adversos decorrentes dos fármacos administrados e técnicas empregadas[10.11.12.13].

SELEÇÃO DE TÉCNICAS DE CONTROLE DA DOR

Baseada nas necessidades individuais do paciente e de acordo com patologia da dor, comorbidades, protocolos validados para o português e protocolos institucionais das melhores práticas[12.13].

EQUIPAMENTOS E INSUMOS

Ultrassom para realização de bloqueios de nervos periféricos e infiltrações articulares e musculares;

Infusão de fármacos pelas vias intratecal e peridural;

Dispositivo eletrônico ou elastomérico de infusão de fármacos por cateteres e compartilhados com áreas como ortopedia, reumatologia, reabilitação, neurologia e pronto-atendimento.

Kits para procedimentos (bloqueios, recargas e soluções analgésicas preparadas em ambiente asséptico pela Farmácia para infusão).

DIMENSIONAMENTO DE PESSOAL

Os Médicos estarão empenhados no atendimento assistencial para o controle da dor e deverão envolver outros especialistas como Anestesiologistas, Ortopedistas, Neurologistas, Neurocirurgiões e Fisiatras para garantir assistência global ao paciente com dor quando necessário[12.13].

Equipe multiprofissional: de acordo com o modelo adotado na instituição, o cuidado focado no paciente, deverá integrar diferentes profissionais da equipe de saúde juntamente com a equipe médica (líder da equipe) para identificar a necessidade do tratamento da dor e seus pontos-chave para concluir com programa de tratamento e abordagens para obtenção de resultados efetivo[12.13].

Manager do projeto (Médico ou não): profissional que compreende a missão e a visão do programa com o qual poderá facilitar dinâmica positiva entre todos os membros da equipe; estará em contato permanente com a liderança destacada para o centro de tratamento de dor, organizando agendas para as reuniões, facilitar o envolvimento para aproveitar melhores performances e facilitar a colaboração interdisciplinar.

Enfermeiro Especialista em Dor com formação específica e atuação regular trabalhando parte do seu tempo com os pacientes e parte com a atenção

para o serviço estabelecendo condutas, educação do quadro total de Enfermeiros Assistenciais, e em consideração à sua importância neste processo de atendimento, é imprescindível regime de exclusividade. O treinamento para a Equipe de Enfermagem é conduzido por um supervisor (Médico Coordenador) e a Enfermeira Especialista envolvida com o Serviço de Dor. O programa inclui palestras, vídeos, oficinas e demonstrações de técnicas de avaliação da dor, princípios de intervencionismos e analgesia regional[12.13].

Farmacêuticos com formação em cuidados ao paciente com dor para compreensão do uso regular de analgésicos e prover o centro de dor com as soluções analgésicas necessárias para as diferentes técnicas e fixando a compatibilidade e estabilidade dos fármacos empregados com armazenamento qualificado[12.13].

PROTOCOLOS ASSISTENCIAIS E TRATAMENTO

Necessários para garantir a continuidade do atendimento, revisões e controle de qualidade.

DISCUSSÕES DAS TÉCNICAS E EVOLUÇÕES

São realizadas em ambiente próprio com a equipe multidisciplinar como provisão de infraestrutura para a assistência. Neste ambiente ocorrem as discussões regulares entre Médicos e a equipe multiprofissional para estabelecer diretrizes mínimas de analgesia para cada grupo diferente de doença. Estes devem de maneira clara promover as relações técnicas entre os diferentes profissionais envolvidos com a recuperação dos pacientes, acelerando o resultado do tratamento com controle de custos e benefícios.

PROVISÃO DE INFRAESTRUTURA

a. **Avaliação clínica no centro de tratamento de dor (consultórios) e nas diferentes unidades de atendimento**

O paciente recebe as primeiras avaliações clínico-funcionais, orientações sobre técnicas de analgesia e quando necessário anestesia e ou sedação para os diversos procedimentos[12.13].

b. **Procedimentos cirúrgicos**

Seleção e início de prescrição da técnica do controle da dor previamente estabelecida em comum acordo com o médico e o paciente.

c. **Assistência clínica**

São realizadas avaliações em todos os doentes, da eficácia das medidas empregadas, da qualidade assistencial e dos efeitos colaterais decorrentes das técnicas empregadas por *check-list* do programa proposto; resposta aos problemas e incidentes e implementação de técnicas necessárias para controle da dor. A responsabilidade para a prescrição de analgésicos é do Serviço de Dor até a completa recuperação do paciente. O período completo de cobertura destes pacientes é de responsabilidade do Serviço de Dor. O tratamento geralmente é descontinuado quando o paciente está confortável com analgésico por via oral. O paciente é questionado da sua satisfação com o tratamento por meio de instrumentos especiais. O total dos fármacos administrados, o número de dias cumulativos e quaisquer efeitos colaterais são anotados em formulário próprio[12.13].

Quadro 1: **Mapeamento dos processos assistenciais do centro de dor aguda**

PROCESSOS ASSISTENCIAIS – ANALGESIA DO PACIENTE COM DOR AGUDA E PÓS-OPERATÓRIA
Análise de agenda dos procedimentos cirúrgicos – “forcast”
Avaliação clínica dos pacientes (Unidades de internação e/ou ambulatoriais)
Passagem de plantão das soluções analgésicas da farmácia
Realizar visitas diárias nos pacientes internados
Avaliação da dor e da funcionalidade
Evolução diária do consumo de opioide
Educar paciente, acompanhante e equipe multiprofissional

d. **Mapeamento dos Processos Assistenciais do Centro de Dor**

Os processos para a assistência clínica são estabelecidos em conformidade ao modelo de assistência da Instituição Hospitalar, e com as práticas médicas, qualidade e gestão de risco[14]. (**Quadro 1**)

Educação

A educação deverá ser continuada e baseada em competências para busca de novas informações em bancos de dados e na literatura científica, analisando-as criticamente. Os gestores serão o Médico e a Enfermeira-chefe, capazes de implementar e acompanhar a metodologia, comunicação e os recursos educacionais coerentes, respectivamente, com a audiência e as necessidades identificadas, privilegiando processos ativos e corresponsáveis na socialização dos saberes[12.13].

Identificam as necessidades dos novos conhecimentos, desenvolvem e/ou contribuem para a produção de pesquisas visando às melhorias dos cuidados aos pacientes com dor aguda. Sabem fazer e receber críticas orientadas ao desenvolvimento profissional, contribuindo e avaliando a formação e/ou especialização dos novos profissionais[12.13].

Serão os elementos chaves para estabelecer relações bilaterais de ensino-aprendizagem com os pacientes e os grupos de pessoas, e encaminham estes processos para a ampliação da qualidade de vida, da autonomia e da autoestima, promovendo o autocuidado, sempre que possível e por eles desejado[12.13].

As aprendizagens da assistência técnica e não técnica promove o benefício imediato demonstrado no exercício da rotina do enfermeiro com redução e racionalização do tempo dedicado para cada paciente reflete em aumento da vigilância e segurança com consequente melhor qualidade de vida e recuperação dos pacientes[12.13].

A escolha do Médico Anestesiologista como supervisor e Diretor deste Serviço vem de encontro com a definição de alívio da dor imediato, pois lhe é familiar a farmacologia dos analgésicos e conhece as vias da dor e sua interrupção, assim como está capacitado para determinar regras de aplicação de diferentes técnicas de controle da dor. O corpo clínico necessita detalhes das vantagens potenciais de um serviço e sua organização, as técnicas de analgesia e seus efeitos adversos[12.13].

A Equipe de Enfermagem participa como membro chave deste processo de implantação e execução. Os Enfermeiros não somente dispensam longo tempo nos cuidados com os pacientes, mas também estão envolvidos em reconhecer a dor como “Sinal Vital” e compreender a importância do nível de conforto após as medidas de controle da dor[12.13].

Rotinas e cuidados

ROTINA

Avaliação clínica

O médico responsável pelos pacientes que estiverem sob a responsabilidade do Serviço de Dor

Cada avaliação inclui:

- Avaliação Clínico - Funcional
- Avaliação da analgesia e modificação de conduta mais apropriada
- Avaliação de efeitos colaterais e eficácia do tratamento
- Inspecção de cateteres e trocas de curativos
- Prescrição de novas condutas quando necessário

- Documentar toda a evolução clínica do tratamento de dor em formulário próprio
- Discutir quando necessário, as possíveis mudanças no tratamento com a Equipe Médica, com o Enfermeiro da unidade ou o Médico responsável

Indicadores de qualidade

- Alívio da dor de acordo com nível de conforto funcional[4]
- Prazo para administração de analgésicos[4]
- Satisfação do Paciente[4]
- Registro da avaliação e reavaliação da dor (Conformidade)[4]
- Prazo de reavaliação da dor (Conformidade)[4]

Referências bibliográficas

1. WHITE PF, KEHLET H. Improving Postoperative pain management. Anesthesiology. 2010;112(1):220-5.
2. SUN E, DEXTER F, MACÁRIO A. Can an Acute Pain Service Be Cost-effective?. Anesth Analg. 2010;111(4):841-44.
3. BRENNAN F, et al. Access to pain Management – Still very much a Human Right. Pain Medicine. 2016;17:1785-89.
4. WERNER MU, MJOBO HN, NIELSEN PR. Prediction of Postoperative Pain. Anesthesiology. 2010;112:1494-1502.
5. TIIPPANA E, HAMUNEN K, et al. New approach for treatment of prolonged postoperative pain: APS out--patient clinic. Scand J of Pain. 2016;12:19-24.
6. ZACCAGNINO MP, et al. The Perioperative Surgical Home: A New Role for the Acute Pain Service. Anesth Analg. 2017; 1394-1402.
7. JENSEN TS, STUBHAUG A, BREIVIK HARALD. Important developmente: Extended Acute Pain Service for patients at high risk of chronic pain after surgery. Scand J Pain.2016;12:58-9.
8. MEISSNER M, et al. Management of acute pain in the postoperative setting: the importance of quality indicators. Curr Med Res Opin. 2017:1-10.
9. VILA JR H, et al. The efficacy and safety of pain management before and after implementation of hospital--wide pain management standards: Is patient safety compromised by treatment based solely on numerical pain ratings?. Anesth Analg 2005;101:474-80.
10. LE-WENDLING, et al. Goals and objectives to optimize the value of an acute pain service in perioperative pain management.Tech Orthop 2017;32: 200–208.
11. WEBB CAJ, KIM TE. Establishing an acute pain service in private practice and updates on regional anesthesia billing. Anesthesiology Clin. 2018;36:333–344.
12. UPP J, KENT M, TIGHE PJ. The evolution and practice of acute pain medicine. Pain Medicine 2013;14:124-144.
13. PAIN TREATMENT SERVICES. https://www.iasppain.org/Education/Content.aspx?ItemNumber=1381
14. 14. LAUWERS K, WHITEHURST S. Pain Management: a systems approach to improving quality and safety. EUA: JCR - Joint Commission Resources Mission. 2012:143.

CAPÍTULO 47

Clínica de dor crônica

Durval Campos Kraychete

Introdução

A dor é um fenômeno subjetivo e desagradável, cujo conceito vem variando consideravelmente ao longo dos anos, desde a antiguidade até o mundo contemporâneo. A ideia de que a dor era provocada pela ira e castigo dos deuses ou pela penetração de espíritos das trevas no corpo, foi substituída pela hipótese da alteração dos mecanismos neurofisiológicos da percepção, envolvendo a atividade cognitiva e a comportamental[1].

A dor é definida como crônica se a duração for maior que três meses; o sintoma persiste além do tempo habitual de cura da lesão tissular e pode ser classificada em três grandes grupos: - o neuropático (neurites, neuropatias e síndromes compressivas dos nervos); o somático (alterações musculoesqueléticas) e o visceral (crescimento tumoral ou processos inflamatórios). O diagnóstico é baseado em critérios clínicos e confirmado com exames laboratoriais[2].

O paciente com dor crônica, apesar de não apresentar as anormalidades neurovegetativas e as repercussões funcionais e orgânicas típicas da dor aguda, cursa, principalmente, com transtornos de ansiedade e de depressão e incapacidade física que pode repercutir no desenvolvimento das atividades do cotidiano, gerando gastos surpreendentes para o estado e o sistema de saúde[3]. Há estimativa de que a dor crônica seja o terceiro maior problema de saúde no mundo4. Embora a Associação Internacional de Estudo da Dor (IASP) tenha definido a dor como uma sensação subjetiva relacionada a uma lesão tissular, há evidência de que essa associação pode não ocorrer de maneira clara. A dor de cabeça e a dor pélvica crônica, por exemplo, parecem existir sem lesão tissular detectável pelos métodos diagnósticos disponíveis na prática clínica atual, favorecendo a hipótese de que pode haver alterações neurofun-

cionais restritas ao complexo âmbito biomolecular, cuja interação pouco conhecida entre neuromediadores, neurotransmissores e tradutores de sinais, em uma rede de bilhões de sinapses, ainda dificulta a compreensão da etiologia da dor[5].

A IASP classificou diversas modalidades de serviços para atendimento6:

- Centro multidisciplinar de dor
- Clínica multidisciplinar de dor
- Clínica para tratamento de síndromes dolorosas específicas
- Clínica especializada para um tipo de terapêutica.

Esse capítulo dará ênfase ao centro de referência multidisciplinar de dor, cujos critérios para funcionamento são[7]:

- Espaço físico e leitos exclusivos;
- Funcionamento em tempo integral com médicos de pelo menos duas especialidades; corpo clínico disponível; processo organizado para seleção de pacientes;
- Abordagem sistematizada de rotina;
- Desenvolvimento de atividades de extensão e pesquisa;
- Programas de treinamento em serviço para médicos e paramédicos;
- Sistema ativo de interconsultas com diversas especialidades;
- Terapias apropriadas para problemas físicos e psicossociais;
- Sistema de registro de fichas.

O planejamento, implementação e avaliação de programas de atenção à dor, com intervenção multidisciplinar, requerem ações das mais diversas, atingindo, se possível, quatro áreas de trabalho: ensino, assistência, pesquisa e extensão, visando capacitar profissionais de diversas áreas.

Objetivos de um programa multidisciplinar[8]

- Fornecer assistência multidisciplinar especializada aos pacientes com dor;
- Promover o ensino e capacitação de profissionais de saúde na área de dor nos cursos de graduação e de pós-graduação;
- Desenvolver pesquisas clínicas e experimentais nas diversas áreas de trabalho;
- Programar e implementar trabalhos de extensão sobre o tema dor na comunidade;
- Incentivar a utilização de técnicas validadas na literatura para alívio da dor aguda e crônica que acarrete menor risco e maior benefício aos pacientes;
- Discutir a atuação interdisciplinar na intervenção do paciente com dor;
- Avaliar o conceito de cronicidade na evolução da doença, assim como a eficácia das medidas intervencionistas farmacológicas ou não farmacológicas.

Justificativas para um programa

A dor é um fenômeno caracterizado como uma síndrome, ou seja, "a soma de sinais de qualquer estado mórbido". Apesar de ter origem em causas orgânicas de diferentes graus de complexidade, o registro de todas as informações obtidas a partir da transmissão neural, implica representação mental. Assim, não há dor sem a participação dos fenômenos psicológicos. Também, o comportamento, o sofrimento e os estados de dor estão relacionados às experiências que o indivíduo vivenciou ao longo do tempo. Essa ideia enfatiza, essencialmente, que o psíquico é também orgânico e os conteúdos mnêmicos auxiliam a reconstrução da história individual, quando a dor parece ser recontada com novas

traduções. É necessário considerar a dor crônica como um paradigma sistêmico, segundo o qual não se pode compreender as partes sem inseri-las no conhecimento holístico e de suas múltiplas e necessárias intermediações. Assim, o processo de análise da queixa do paciente parece caminhar do "eu penso", "as palavras significam o que eu quero", para uma direção mais ampla quando deve-se considerar a lógica marginal do inconsciente, lembrando que o desejo de comunicação entre os sujeitos, nem sempre é claro e, muitas vezes, se apresenta pelo sintoma. Portanto, na abordagem inicial de qualquer paciente que procura um serviço de dor crônica, o sintoma dor deve significar dor física/dor psíquica como componentes de um único relato sintomático[9].

Apesar da importância desse tema, a maioria dos estudos epidemiológicos sobre a dor foi realizada em clínicas especializadas e não reflete o que ocorre na população geral. Adicionalmente, a relevância de muitos estudos foi prejudicada porque a dor crônica não foi conceituada corretamente e não foi utilizado um instrumento adequado e específico para avaliação multidimensional da dor, que incorpore elementos tais quais a localização, a intensidade, as características temporais, as afetivas e as de enfretamento do sintoma10. Esse fato pode justificar uma grande variação nos resultados dos estudos de prevalência, que está entre de 2 e 45%, sendo a média de 15%. Outro motivo que poderia justificar esse achado seria a ausência de uma uniformidade dos métodos de pesquisa (entrevista direta ou por telefone, questionário por via postal, visitas domiciliares) e a hipótese de que a dor pode variar de acordo com o local geográfico da realização do estudo[11].

Em relação aos aspectos emocionais e comportamentais, a literatura é clara em relatar a associação entre os transtornos de ansiedade e de depressão ou outros distúrbios psicológicos a dor crônica. A prevalência de depressão nesses pacientes está em torno de 40% a 70% e pode ser uma complicação do quadro álgico, agravando a intensidade do relato da dor12. De forma alternativa, a dor pode ser sintoma da depressão. Em geral, no curso da dor crônica, a depressão parece acontecer seis a oito meses após o início da dor e provoca sentimentos de raiva, irritabilidade, alterações do sono e sintomas neurovegetativos, principalmente em indivíduos com história familiar prévia de depressão. Por outro lado, o transtorno de ansiedade acomete de 40% a 50% dos pacientes com dor crônica e é mais comum naqueles que apresentam depressão associada, podendo ser decorrente ao temor de situações que poderiam causar ou aumentar a dor e é desproporcional à ameaça reconhecível, ocasionando desconforto somático subjetivo e alterações somáticas manifestas[13].

O tratamento da dor crônica é multimodal e envolve o uso de intervenções, psíquicas e físicas, a utilização de bloqueios anestésicos regionais e métodos intervencionistas14. Apesar disso, os resultados do tratamento ainda não são satisfatórios. Isso por conta da complexidade da fisiopatologia da dor e também porque o emprego das diversas opções terapêuticas não é isento de riscos, custo ou efeitos colaterais. Assim, a despeito dos avanços significativos na tecnologia médica, incluindo o desenvolvimento de métodos sofisticados para o diagnóstico clínico, o estudo em torno do conceito da dor, do diagnóstico, do tratamento e do impacto no cotidiano do paciente, é motivo de diversos questionamentos.

Desenvolvimento do programa

Serão abordando quatro áreas de atuação: ENSINO, ASSISTÊNCIA, PESQUISA E EXTENSÃO.

ÁREA DE ASSISTÊNCIA

Estratégias para alívio da dor em pacientes internados, ambulatoriais e em domicílio:

- Protocolos para atendimento das diversas síndromes dolorosas, incluindo técnicas diagnósticas e terapêuticas;
- Assessoramento ao sistema de interconsultas;
- Assistência direta ao paciente ambulatorial;
- Apoio à família do paciente;

- Responsabilidade no parecer para aquisição e compra de analgésicos, e consequente padronização dos mesmos para os protocolos;
- Elaboração de programas assistenciais para alívio da dor, em outros serviços;
- Avaliação do processo ético do paciente com dor;
- Elaboração de manual de procedimentos para alívio da dor;
- Avaliação e encaminhamento de pacientes para procedimentos especializados.

ÁREA DE ENSINO

Estratégias na área de ensino:

- Treinamento em serviço para médicos e paramédicos;
- Desenvolvimento de programas, disciplinas e unidades no tema dor para discentes das escolas da área de saúde, da graduação e pós-graduação;
- Implementação de estágios curriculares e extracurriculares, de assistência das unidades hospitalares, ambulatório ou domicílio;
- Programar cursos de atualização e reciclagem no tema dor;
- Publicação de periódicos e manuais de orientação para alunos, pacientes e comunidade.

ÁREA DE PESQUISA

Estratégias na área de pesquisa:

- Desenvolvimento de pesquisas clínicas e experimentais no tema dor;
- Avaliação de projetos e anteprojetos de pesquisa;
- Orientação de pesquisas em nível de graduação e pós-graduação;
- Fomentação de esforços para consecução de bolsistas para programas de pesquisa;
- Elaboração de programas de pesquisa conjuntos com outros serviços.

ÁREA DE EXTENSÃO

Estratégias na área de extensão:

- Assessoramento a programas assistenciais de outros serviços de saúde dentro e fora do Estado;
- Desenvolvimento de pequenos e grandes eventos científicos;
- Estabelecimento de intercâmbio cultural com outros centros de dor e de propostas para requisição de apoio financeiro;
- Divulgação de trabalhos diversos sobre o tema dor;
- Trabalho conjunto com outros grupos de assistência e pesquisa em dor.

Atendimento ao cliente

Os objetivos da área de assistência:

- Tratar e reabilitar pacientes com dor;
- Servir à educação sanitária;
- Fomentar pesquisa e investigações científicas;
- Treinar pessoal da área de saúde.

Os profissionais da equipe desenvolverão ações de:

- Promoção - com medidas adequadas para aliviar a dor e promover bem-estar físico e mental do paciente.
- Prevenção - com medidas específicas para impedir o aparecimento da dor.
- Diagnóstico e tratamento precoce - possibilitando a identificação precoce da fisiopatologia da dor e adequar o tratamento de forma a evitar a perpetuação do processo.
- Limitar a incapacidade - com apoio de psicólogos, psiquiatras, fisioterapeutas e terapeutas ocupacionais. Amenizando a incapacidade física e mental do indivíduo após doença com lesão irreversível.
- Reabilitação - promovendo a readaptação do indivíduo com sequelas na sociedade.

COMO SE PROCESSARÁ O ATENDIMENTO AO CLIENTE[15]

A assistência ao cliente se desenvolverá em nível ambulatorial, de internação e quando necessário em nível domiciliar.

Em nível ambulatorial

Espaço físico com cinco a dez consultórios, onde serão atendidos os pacientes externos, ou seja, o Ambulatório de Dor (AMB-DOR).

Os pacientes serão encaminhados ao ambulatório de dor, através de solicitação de consulta ou da triagem ao clínico de dor. Estas consultas serão mapeadas pela secretaria do AMB – DOR. O atendimento ocorrerá durante a semana em horários pré-determinados.

O número de primeiras consultas e consultas subsequentes deverá ser determinado previamente.

Bloqueios regionais guiados por ultrassonografia, injeção de pontos-gatilho, infusões de lidocaína por via venosa e adjuvantes em nível ambulatorial deverão ser feitos por profissionais treinados e habilitados no atendimento de emergência para ressuscitação cardiovascular.

A dinâmica do atendimento

a. *Primeira consulta*

O paciente será atendido pelo clínico com preenchimento de ficha protocolada e posteriormente, encaminhado para consulta em diversos setores, de acordo com a necessidade individual.

É necessária a avaliação do psicólogo e do enfermeiro, com preenchimento de protocolo padrão.

b. *Consultas subsequentes*

A partir do primeiro contato com o paciente e sua família, serão marcadas consultas individuais nos seus setores específicos.

Os pacientes serão encaminhados pelo clínico de dor para exames técnicos invasivos e especiais.

Os pacientes serão assistidos diretamente através de procedimentos indicados e realizados a depender do caso por especialistas do assunto.

Diante da necessidade de internação pela sintomatologia da dor, o clínico solicitará o internamento e fornecerá suporte ao médico assistente durante todo tempo necessário.

c. *Interconsultas*

As consultas serão solicitadas pelo clínico de dor do AMB - DOR aos diversos especialistas quando necessário.

Em nível de internação

As solicitações de consulta para atendimento a pacientes internados serão realizadas pelo médico assistente da respectiva unidade de internação e serão encaminhadas ao AMB DOR, para serem respondidas.

As solicitações serão respondidas pelo clínico de dor após avaliação do paciente, em conjunto com o médico assistente para as devidas orientações.

O clínico de dor dará assessoria contínua aos protocolos de dor indicados ou utilizados.

Serão realizadas consultas com o psicólogo, assistente social e enfermeira, com propostas de acompanhamento.

Será feita a supervisão da terapêutica aos pacientes internados.

Os atendimentos em unidade de internação serão individuais; o acompanhamento e discussão dos casos se dará em equipe.

Os atendimentos nas unidades de internação também serão individuais, por membro da equipe e interconsultas quando necessário se fizer.

Sistemas de registro do atendimento ao paciente

Os atendimentos serão registrados de maneira adequada e em fichas específicas que permitam o diagnóstico correto. Recomenda-se o emprego de questionários validados pela literatura, no diagnóstico de uma síndrome específica, assim como na avaliação da recuperação funcional do paciente.

Atribuições e objetivos dos participantes do programa

CLÍNICO DE DOR[16]

Objetivos do atendimento

- Buscar incondicionalmente o alívio da dor.
- Controlar os sintomas do paciente em sua totalidade através de trabalho em equipe.

Atribuições

- Realizar anamnese detalhada do paciente.
- Avaliar a dor e realizar suspeita diagnóstica.
- Instituir a prescrição de analgesia e procedimentos adjuvantes.
- Elaborar e padronizar protocolos para alívio da dor, acompanhar e avaliar o paciente internado.
- Solicitar parecer de outros profissionais através de interconsulta.
- Treinar profissionais médicos e paramédicos.
- Desenvolver programas sobre o tema dor para estudantes da área de saúde.
- Acompanhar e avaliar estudantes em estágio no AMB – DOR.
- Desenvolver pesquisas em dor.

PSIQUIATRA[17]

Objetivos do atendimento

- Detectar precocemente alterações psíquicas decorrentes do tratamento ou da própria doença.
- Promover melhoria dos aspectos psíquicos do paciente através de terapêutica específica.
- Auxiliar o clínico de dor na prescrição e administração de psicofármacos quando necessário.

Atribuições

- Atender e acompanhar pacientes em ambulatório ou internados quando solicitado pelo clínico de dor ou psicólogo do grupo.
- Realizar avaliação e acompanhamento de alterações psíquicas.
- Acompanhar pacientes que tenham comprometimento do sistema nervoso central.
- Desenvolver pesquisas em dor.

ASSISTENTE SOCIAL[18]

Objetivos do atendimento

- Realizar contato com o paciente e família inscrito no programa, avaliando e intervindo nas questões de ordem social.
- Levantar informações a respeito do paciente em termos de situação sócio - econômica e cultural.
- Viabilizar formas para o paciente continuar o tratamento no ambulatório de dor.

Atribuições

- Realizar anamnese do paciente incluindo interrogatório com a família para esclarecimentos da posição social.
- Agilizar o internamento quando o paciente necessitar.
- Avaliar possibilidade junto à farmácia para fornecimento de medicamentos àqueles pacientes sem condições econômicas, desde que prescritos pelo AMB – DOR.
- Acompanhar os pacientes, inclusive em domicílio ou internado quando se fizer necessário, junto com a família e registrar as ocorrências nas folhas de consultas subsequentes.

FISIOTERAPEUTA[19]

Objetivos do atendimento

- Desenvolver técnicas fisioterápicas em pacientes ambulatoriais ou internados.
- Orientar o paciente e a família quanto a exercícios que podem ser realizados a domicílio.

Atribuições

- Desenvolver e aplicar técnicas de possível eficácia clínica.
- Implementar métodos complementares em fisioterapia.
- Avaliar condições físicas dos pacientes e planejar programas direcionados a patologia.
- Atuar, juntamente com outros profissionais da equipe, nas terapêuticas mais agressivas de alívio da dor.
- Desenvolver protocolos para treinamento de profissionais, estudantes, pacientes, família e comunidade.
- Implementar pesquisa em métodos de alívio da dor.

PSICÓLOGO[20]

Objetivos do atendimento

Investigar componentes psicológicos que interferem na gênese e manutenção dos sintomas da dor, bem como estabelecer procedimentos de intervenção junto ao paciente, à família e à equipe.

Atribuições

- Realizar atendimento psicológico em nível ambulatorial e de pacientes internados, com consultas individuais ou em conjunto com outros profissionais da equipe de dor.
- Entrevistar os familiares e estimular a participação desses na redução do estresse.
- Desenvolver terapias breves e focais.
- Implementar técnicas de aconselhamento e orientação.
- Promover o emprego de técnicas de relaxamento e visualização.
- Avaliar os fatores de impacto na psicogênese da dor e as estratégias utilizadas para enfrentamento do processo de dor.
- Identificar e mobilizar mecanismos para aderência ao tratamento.
- Apoiar os profissionais que lidam com dor, estimulando a expressão de sentimentos relativos à sua atuação.
- Desenvolver pesquisas em dor.
- Treinar pessoal médico e paramédico e estudantes da área de saúde para assistirem o paciente com problemas psicológicos decorridos do processo de dor.

ANESTESISTA[21]

Objetivos do atendimento

- Atuar nos casos em que há necessidade de procedimentos anestésicos.
- Realizar bloqueios nervosos regionais e técnicas intervencionistas diagnósticas e terapêuticas.

Atribuições

- Atender ao paciente ambulatorial que necessita de procedimentos anestésicos quando solicitado pelo clínico de dor.
- Acompanhar pacientes internados em uso de dispositivos ou procedimentos anestésicos contínuos ou intermitentes.
- Desenvolver pesquisa clínica em dor.

ENFERMEIRA[22]

Objetivos do atendimento

Geral

Atuar em conjunto com a equipe multidisciplinar, desenvolvendo assistência globalizada, nos aspectos biopsiquícosocial, para promover a melhoria da qualidade de vida do paciente através do estabelecimento de um modelo assistencial baseado nas necessidades prioritárias da clientela.

Específicos

- Proporcionar cuidados de enfermagem capazes de minimizar a dor de pacientes ambulatoriais e em domicílio.
- Elaborar protocolos de assistência de enfermagem.
- Assessorar as ações de enfermagem junto às unidades onde o paciente estiver internado.
- Orientar pacientes, família, discentes e pessoal paramédico sobre procedimentos de enfermagem para alívio da dor.
- Ajudar os médicos nos procedimentos invasivos.
- Analisar o modelo assistencial proposto para os ajustes de validação.

Atribuições

- Realizar a consulta de enfermagem dos pacientes ambulatoriais e internados.
- Prescrever os cuidados de enfermagem.
- Desenvolver procedimentos de enfermagem para alívio da dor.
- Evoluir e reavaliar as alterações provenientes das terapêuticas aplicadas a pacientes ambulatoriais.
- Acompanhar pacientes internados, orientando familiares.
- Fazer treinamento de pessoal de enfermagem sobre procedimentos de alívio da dor.
- Promover estágios no AMB - DOR para alunos de enfermagem.
- Assessorar cuidados de enfermagem junto às enfermeiras das unidades de internação.
- Realizar pesquisa em assistência de enfermagem pacientes com dor.
- Realizar supervisão com avaliação dos resultados das terapêuticas.
- Promover cursos de reciclagem e atualização no tema dor para o pessoal de enfermagem.
- Promover eventos científicos.

ODONTÓLOGO[23]

Objetivos do atendimento

- Atuar nos casos em que há necessidade de avaliação de dor em cabeça, em se tratando de distúrbios odontológicos que implicam em perpetuação da doença.
- Indicar procedimentos ortodônticos, bloqueios nervosos regionais diagnósticos e terapêuticos.

Atribuições

- Atender ao paciente ambulatorial que necessita de procedimentos odontológicos solicitados pelo clínico de dor.
- Acompanhar pacientes internados em uso de dispositivos ou procedimentos anestésicos contínuos ou intermitentes.
- Desenvolver pesquisa clínica em dor.

FARMACÊUTICO[24]

Objetivos do atendimento

- Atuar nos casos que há necessidade de intervenção farmacológica e farmacovigilância em pacientes com dor crônica.
- Indicar e discutir junto ao clínico a prescrição que melhor se adeque ao paciente, a instituição e a doença.
- Incentivar a prescrição de fármacos de melhor relação custoefetividade.

Atribuições

- Atender ao paciente ambulatorial que necessita de polifarmárcia e monitorar efeitos adversos.
- Monitorar a prescrição e distribuição de fármacos opioides potentes.
- Acompanhar pacientes internados em uso de polifarmárcia por diversas vias.
- Desenvolver pesquisa clínica em dor.

ACUPUNTURISTA[25]

Objetivos do atendimento

- Atuar nos casos que há necessidade de realização de acupuntura ou eletroacupuntura como técnica complementar no tratamento da dor.
- Realizar acupuntura de microssistemas quando se fizer necessário.

Atribuições

- Atender ao paciente ambulatorial que necessita de acupuntura quando solicitado pelo clínico de dor.
- Acompanhar a evolução e adequação do paciente na técnica com agulhas.
- Desenvolver pesquisa clínica em dor e acupuntura.

Conclusão

A clínica de dor crônica é necessária para comunidade visto a alta prevalência do sintoma. Importante é a elaboração de uma estrutura física e administrativa contemplando as aspirações do grupo que irá atuar e a capacitação correta do profissional. Isso para que a clínica possa avançar cada vez mais no atendimento do sujeito que sofre.

Referências bibliográficas

1. Herrero JF, Laird JM, López-García JA. Wind-up of spinal cord neurones and pain sensation: much ado about something? Prog Neurobiol. 2000;61(2):169-203.
2. Swieboda P, Filip R, Prystupa A, Drozd M. Assessment of pain: types, mechanism and treatment. Ann Agric Environ Med. 2013;Spec no. 1:2-7.

3. Chapman CR, Gavrin J. Suffering: The contributions of persistent pain. Lancet 1999 353: 2233-7.
4. Latham J, Davis BD. The socioeconomic impact of chronic pain. Disabil Rehabil 1994; 16: 39-44.
5. Aredo JV, Heyrana KJ, Karp BI, et al. Relating Chronic Pelvic Pain and Endometriosis to Signs of Sensitization and Myofascial Pain and Dysfunction. Semin Reprod Med. 2017;35(1):88-97.
6. Loeser JD Desirable characteristics for pain treatment facilities: report of the IASP taskforce. In: Bond MR, Charlton JE, Woolf CJ (Hrsg) Proceedings of the VIth World Congress on Pain. Elsevier, Amsterdam, 1991: S 411–415.
7. Turk DC. Efficacy of multidisciplinary pain centers in the treatment of chronic pain. In: Cohen MJM, Campbell JN, editors. Pain treatment centers at a crossroads: a practical and conceptual reappraisal, progress in pain research and management. Seattle: IASP Press. 1996; 257-73.
8. Gatchel RJ, McGeary DD, McGeary CA, et al. Interdisciplinary chronic pain management: past, present, and future. Am Psychol. 2014 ;69(2):119-30.
9. Doleys DM. Chronic Pain as a Hypothetical Construct: A Practical and Philosophical Consideration. Front Psychol. 2017; 27;8:664.
10. Foguel ES, Kraychete DC. Um “amalgáma sintomático”: Teoria psicanalítica e dor muscular de longa duração. Rev Dor, 2001, 3 (1): 14 -18.
11. Henschke N, Kamper SJ, Maher CG. The epidemiology and economic consequences of pain. Mayo Clin Proc. 2015;90(1):139-47.
12. Bair MJ, Robinson RL, Katon W, et al. Depression and pain comorbidity: a literature review. Arch Intern Med. 2003;163(20):2433-45.
13. Velly AM, Mohit S. Epidemiology of pain and relation to psychiatric disorders. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry. 2018;87(Pt B):159-167.
14. Cornett EM, Budish R, Latimer D, et al. Management of Challenging Pharmacologic Issues in Chronic Pain and Substance Abuse Disorders.Anesthesiol Clin. 2018 ;36(4):615-626.
15. Campos GWS. Subjetividade e administração de pessoal: considerações sobre modos de gerenciar o trabalho de equipes de saúde. In: Merhy, EE; Onocko, R et al. Agir em saude: um desafio para o publico. 1997; São Paulo: Hucitec.
16. Lima MA, Trad LA. The medical perspective towards chronic pain: biomedical model and clinical practice]. Cad Saude Publica. 2007;23(11):2672-80.
17. Aguiar R, Branchtein LC. Avaliação psiquiátrica do paciente com dor crônica: relato e discussão de um caso clínico. Cadernos do IPUB 1997;(6):155-61.
18. Bravo MIS, Matos MC. Reforma Sanitária e Projeto Ético-Político do Serviço Social: elementos para o debate. In: Bravo, M. I. S. et al. (orgs). Saúde e Serviço Social. São Paulo: Cortez, 2004.
19. Araújo Neto MJ.; Ribeiro KSQS. A Fisioterapia na Atenção Básica a partir de uma experiência de Educação Popular. Fisioterapia em Movimento, 2004;.17(2): 51-58.
20. Siqueira JLD, Morete MC;. Avaliação psicológica de pacientes com dor crônica: quando, como e por que encaminhar?. Rev. dor, 2014; 15(1): 51-54.
21. Timerbaev VKh, Genov PG. [ROLE OF ANESTHESIOLOGIST IN CHRONIC PAIN MANAGEMENT]. Anesteziol Reanimatol. 2016;61(2):128-30.
22. Brasil. Decreto n. 94.406/87. Regulamenta a Lei n. 7498, de 25 de junho de 1986. Que dispõe sobre o exercício da Enfermagem e dá outras providências. In: Conselho Federal de Enfermagem (COFEn) [Internet]. Brasília; 1987 [citado 2012 maio 28]. Disponível em: h-p://novo.portalcofen.gov. br/decreto-n-9440687_4173.html.
23. Lipton JA, Ship JA, Larach-Robinson D. Estimated prevalence and distribution of reported orofacial pain in the United States. J Am Dent Assoc 1993;124:115-21.
24. Lipton HL, Byrns PJ, Soumerai SB, Chrischilles EA. Pharmacists as agents of change for rational drug therapy. Int J Technol Assess Health Care. 1995;11(3):485-508.
25. Foell J. Conventional and complementary approaches to chronic widespread pain and its comorbidities. Acupunct Med. 2013;31(3):309-14.

CAPÍTULO 48

Medicina do estilo de vida e dor

Vania Assaly
Luciana de Oliveira Palombini
Lázaro Medeiros
Aritiane Ricardo Silva (Colaboradora)

Introdução

A manifestação da saúde é resultado do equilíbrio e harmonia entre qualidades dinâmicas na relação entre diferentes funções que o homem executa em seu ambiente.

Ao longo da vida, podemos observar que cada um tem uma forma de ser, viver, envelhecer e adoecer e haverá portanto, uma forma singular de cada indivíduo manifestar a sua dor[1].

Como um processo universal a dor gera sofrimento e por vezes progressiva incapacidade funcional, necessitando um olhar multidisciplinar para amparo às diferentes doenças que trazem a dor como sintoma. Segundo o Dr. Manoel Jacobsen Teixeira a dor não é meramente consequência imediata e inevitável de uma lesão tecidual, mas pode estar relacionada a fatores situacionais, emocionais, étnicos, etárias e familiares[2].

O entendimento da dor tem sido objeto de estudo de diversas áreas da medicina, uma vez que diferentes fatores integram sua fisiopatologia. De dores

agudas aos quadros mais exuberantes e crônicos, o tempo em sofrimento trará prejuízos, funcionais e psicológicos, expressando diagnósticos por vezes incertos, como sintoma de doenças neurológicas, músculo esqueléticas, viscerais, psiquiátricas, imunológicas e tumorais[3].

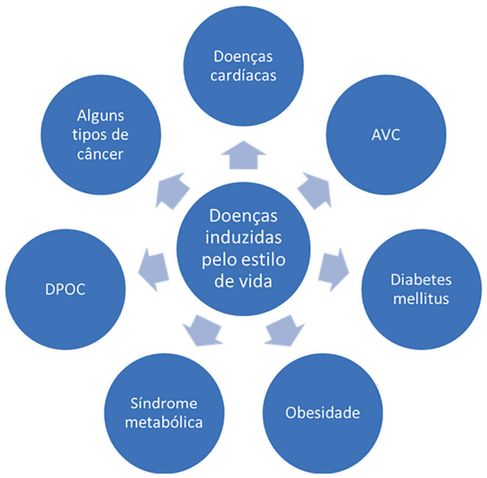
Como uma das faces de males crônicos, a dor poderá ser tratada ou minimizada com algumas ferramentas da medicina do estilo de vida, uma vez que o equilíbrio nutricional, a prática de exercício físicos, gerenciamento do estresse e apoio social e espiritual podem, em grande parte dos pacientes, trazer a prevenção de doenças crônicas, ou trazer melhor qualidade de vida e alívio dos sintomas[4].

A prática da medicina do estilo de vida busca atuar de forma preventiva e pró-ativa para a manutenção do patrimônio músculo esquelético, assim como no controle da obesidade, sendo um dos modelos centrais no controle de doenças crônicas, nas alterações ortopédicas, morfofuncionais e na dificuldade de preservar saúde ao longo do envelhecimento[5].

Histórico medicina do estilo de vida

O termo "medicina do estilo de vida" é utilizado desde a década de 90 e segundo suas diretrizes a sua prática busca a prevenção, redução, tratamento e até mesmo a reversão das principais doenças crônicas através de mudanças construtivas no estilo de vida, sendo estas instituídas no indivíduo e na sociedade[6].

Os profissionais que praticam esta área trabalham com sólidas evidências científicas para mudanças amplas na prática clínica engajados não apenas em tratar doenças, mas para promover saúde e qualidade de vida[7].



Como sabemos, o crescimento desordenado no final do século XX, início do século XXI e do final da segunda guerra até os dias de hoje, refletiu na grande epidemia de doenças crônicas, decorrente do modelo de estilo de vida disfuncional regente nos grandes centro urbanos, favorecendo em escala exponencial o adoecimento prematuro[8].

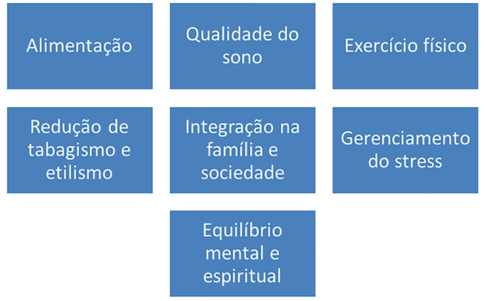
O *global burden of diseases* reflete as mudanças epidemiológicas e o aumento progressivo na incidência de obesidade, câncer, doenças cardiovasculares ,psiquiátricas e neurodegenerativas convidando os profissionais de saúde para cooperar nas políticas públicas e órgãos governamentais, incentivando campanhas em escolas, áreas públicas, orientando a sociedade para cuidados com a saúde[9].

No aspecto da dor, as principais mudanças comportamentais como o sedentarismo,[10] mudanças do ritmo biológico e a sobrecarga de stress são realçadas na moldagem fenotípica e no desequilíbrio bioquímico da sobrecarga alostática (doenças relacionadas ao estilo de vida, LRDs). Sintomas se expressam como fibromialgia, cefaleia ,dores articulares, musculoesqueléticas denunciando a sobrecarga de trabalho, horas sem movimento, alterações posturais associadas a tecnologia empregada no dia a dia e no trabalho na civilização moderna[11].

A MEDICINA DO ESTILO DE VIDA PARA O ENVELHECIMENTO BEM-SUCEDIDO

A prática da medicina do estilo de vida vislumbra um envelhecimento bem-sucedido estabelecendo sua atuação preventiva e pró-ativa no indivíduo e na sociedade. Os profissionais que atuam nesta prática buscam através de seus pilares centrais reduzir, tratar e até mesmo reverter as principais doenças crônicas, criando maior saldo de saúde ao longo da vida para extensão da capacidade funcional do indivíduo. Podemos dizer que a medicina do estilo de vida busca resgatar o a capacidade funcional e harmônica do ser e na prevenção e apoio aos pacientes com dor, deve ser lembrada como prescrição oficial, não apenas citada como um conselho que deveria ter sido seguido[12].

Atuando como um regulador epigenético por sua abordagem em vetores que modificam a expressão gênica, sua prática busca otimizar a capacidade funcional do indivíduo pela correção e controle dos modelos bioquímicos que antecedem grande parte das doenças crônicas[13].



Envelhecimento e dor

No processo de envelhecimento, a presença dos mecanismos da dor estará acentuada por alterações motoras, musculosesqueléticas, articulares e pela degeneração progressiva que retrata o modelo catabólico e inflamatório no horizonte clínico do envelhecimento de cada um[14].

A mitoptose, a organoptose e a fenoptose denunciam a força do envelhecimento metastático, acompanhado por perda da reserva funcional, catabolismo estrutural, vulnerabilidade motora e psíquica, e perda da capacidade regenerativa, muitas vezes bem representada pela dor, como sintoma de diferentes aspectos disfuncionais presentes nas doenças crônicas degenerativas[15].

Diferentes vias bioquímicas disfuncionais surgem na grande matriz informacional expressando alterações mitocondriais, desregulação inflamatória, glicação avançada, estresse oxidativo, assim como alterações de neurotransmissores e de cofatores enzimáticos que interferem em neurocircuitos alterando a sensibilidade, percepção e memória da dor[16].

Estresse e medicina do estilo de vida

O estresse agudo difere em grande parte do estresse crônico, pois a extensão do tempo do estresse irá trazer um reflexo catabólico, fruto dos aspectos dinâmicos que ocorrem da sobrecarga alostática[17].

O estresse agudo, ou eutresse, pode trazer benefícios fisiológicos, funcionais atuando de forma positiva em fatores de transcrição que trazem mecanismos anabólicos adaptativos já bem descritos na literatura e observados em modelos de exercício no cenário do anabolismo muscular pós-treino. Por outro lado, iremos encontrar no estresse crônico um percurso presente em grande parte dos indiví-

duos em seu processo de desregulação por estresse físico ou psíquico, construindo as bases para o seu adoecimento progressivo[18].

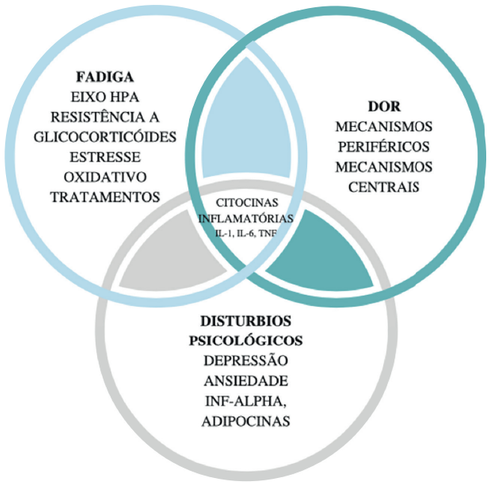
A sobrecarga do estresse e sua cronicidade podem acentuar os mecanismos de expressão da dor por perda dos mecanismos de adaptação do eixo Hipotálamo-Hipófise-Adrenal, prevalecendo assim o catabolismo sobre o anabolismo e a desregulação imunológica com acentuada expressão da cascata inflamatória[19].

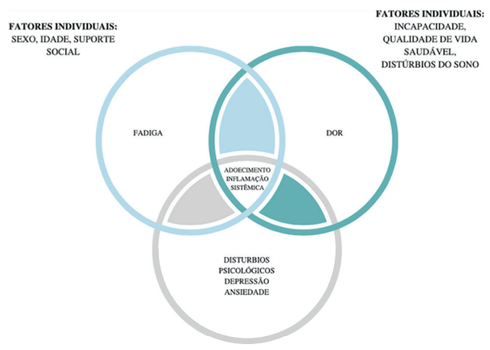
Na medicina do estilo de vida, o equilíbrio e gerenciamento do estresse crônico se darão por abordagens de integração social, equilíbrio do homem em sua comunidade, e abordagens em psicologia positiva para gestão de problemas que possam trazer sofrimento físico e mental. Através da prática de *mindfullness*, exercícios e nutrição inteligente podemos atuar no equilíbrio do sistema simpático / parassimpático ,atuando em vias neurais, no sistema nervoso central e periférico[20].

Na visão da medicina funcional, sabemos que o ambiente molda a biologia e a fisiologia neuro hormonal é lida em várias reações que surgem no endofenótipo e se traduzem em sintomas e no fenótipo de um indivíduo. As moléculas circulantes na forma de citoquinas, adipocinas, neurotoxinas, hormônios e neurotransmissores integram uma matriz informacional que se traduz como saúde ou doença[21]. Alterações mitocondriais também podem ocorrer como aspectos decorrentes do stress e as abordagens em mudanças em estilo de vida, nutrientes e compostos químicos podem regular a expressão gênica[22].

Em seu livro "Moléculas de Emoção" Candace Pert traz um olhar atento para o homem em sua síndrome de desadaptação e na expressão da dor em pacientes oncológicos e crônicos, apontando o valor das disfunções bioquímicas na manifestação da dor. Desta forma podemos buscar entender e equacionar mudanças no estilo de vida para modular a cascata inflamatória que se revela de maneira silenciosa, acelerando o envelhecimento e acordando o modelo de adoecer de cada paciente[23].

Os aspectos dinâmicos do eixo psiconeuro imunoendócrino são de extrema importância na fisiologia humana e as técnicas utilizadas para gerenciamento do stress crônico atuam de forma benéfica na regulação do eixo hipotálamo–hipófise–adrenal, integrando as redes de apoio para o equilíbrio mente-cérebro-corpo[24].





As intervenções nos modelos de gerenciamento de stress têm sido objeto de estudo por pesquisadores que através da prática de meditação e no mindfulness descrito por pesquisadores como Kabat-Zinn. Demostrando eficácia em pacientes com dor e da redução do uso de drogas. Diversas estratégias mente-corpo, além da mindfulness também são benéficas no manejo da dor(biofeedback, yoga e exercícios)[25].

DIFERENÇAS ENTRE A ABORDAGEM TRADICIONAL / CONVENCIONAL E DA MEDICINA DO ESTILO DE VIDA NA ATENÇÃO PRIMÁRIA

Medicina Tradicional / Convencional	Medicina do Estilo de Vida
Trata fatores de risco individuais	Trata causas de estilo de vida
O paciente é um receptor passivo do cuidado	O paciente é um parceiro ativo no cuidado
O paciente não é obrigado a fazer grandes mudanças	O paciente é obrigado a fazer grandes mudanças
O tratamento é muitas vezes a curto prazo	O tratamento é sempre a longo prazo
A responsabilidade está no clínico	A responsabilidade também está no paciente
A medicação é muitas vezes o tratamento "final"	Medicação pode ser necessária, mas a ênfase está na mudança de estilo de vida
Enfatiza o diagnóstico e a prescrição	Enfatiza a motivação e conformidade
O objetivo é o gerenciamento de doenças	Objetivo é prevenção primária / secundária / terciária
Menos consideração do meio ambiente	Mais consideração do meio ambiente
Os efeitos colaterais são equilibrados pelos benefícios	Os efeitos colaterais que afetam o estilo de vida exigem maior atenção
Envolve outras especialidades médicas	Envolve profissionais de saúde aliados
Médico geralmente opera de forma independente, em uma base individual	Médico faz parte de uma equipe de profissionais de saúde

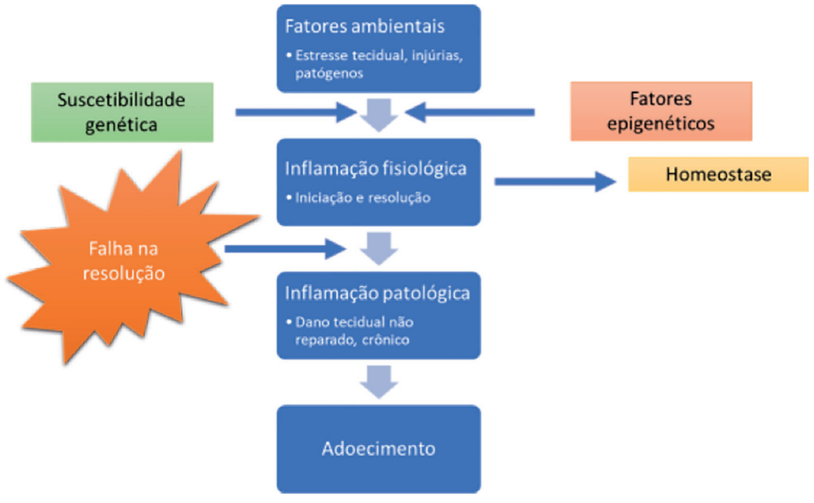
Alimento é informação

Certamente a revolução industrial e a modificação da qualidade dos alimentos após os anos 80 não são os únicos a colaborar para o aumento da obesidade e da epidemia de doenças crônicas. O aumento da massa adiposa com seu potencial inflamatório, conhecido como adiposopatia é apontado como um dos grandes gestores do mecanismo da dor crônica[26].

A nutrição e uma enorme riqueza de compostos bioativos da dieta têm sido relatados como potenciais agentes reguladores epigenéticos. O uso personalizado de nutracêuticos podem otimizar o patrimônio de saúde, otimizando a flexibilidade fenotípica por atuar em modelos genéticos e epigenéticos[27].

Ativando a expressão gênica ou silenciando genes, a escolha de uma estratégia nutricional não obesogênica poderá se basear na individualidade bioquímica, com alvos terapêuticos que podem ser identificados a partir de testes genéticos, atuando na regulação de genes polimórficos, para assim traçarmos melhores escolhas para redução da epidemia da obesidade e complicações secundárias, inclusive, no apoio terapêutico às disfunções músculo-esqueléticas e articulares[28].

No campo da inflamação crônica que acompanha grande parte dos pacientes com dor crônica os modelos pró-inflamatórios presentes na alimentação ocidentalizadas, com seu potencial efeito na regulação epigenética irá resultar em maior potencial de produção moléculas de expressão inflamatória causando uma cascata que acelera o envelhecimento celular e como um todo acelera a idade epigenética[29].



Diversos pesquisadores têm relatado o valor de uma alimentação *whole plant based food - WPBF*, com alimentos ricos em vegetais e integrais, com proporção correta de gorduras, fibras, vitaminas, minerais e compostos fitoquímicos, na prevenção da obesidade, diabetes e outras doenças inflamatórias. Segundo os modelos atuais as mudanças propostas pelo Eat Lancet Comission buscam conscientizar a população para uma alimentação baseada fortemente em alimentos vegetais irá garantir saúde para o paciente e menor agressão ambiental[31].

Ao trabalharmos com um prato com 70% de alimentos vegetais, reduzindo a oferta de alimentos industrializados e com atenção para a redução do consumo de proteínas de fonte animal, já teremos uma redução significativa das principais DCNT (obesidade, câncer, diabetes, doenças neurológicas). Devemos levar em consideração sempre os aspectos individuais, como carências nutricionais e déficit proteico presentes no envelhecimento[32].

Desta forma, segundo a publicação que nos coloca de frente com as mudanças que são colocadas na sociedade, temos hoje uma alimentação com:

A prática do jejum intermitente com um dos modelos ancestrais respeitando o ritmo biológico tem sido motivo de pesquisa no olhar preventivo no controle do envelhecimento por sua ação em silenciamento de modelos bioquímicos e metabólicos [33].

Alta carga glicêmica ,
Alto potencial inflamatório
Baixo valor nutricional
Alta valor calórico
Baixo valor de fitoquímico
Baixo teor de fibras na dieta
Alterações na proporção de sódio
Alterações na proporção de gordura saturadas/insaturadas
Alterações na proporção de ácidos graxos ÔMEGA 3/ÔMEGA 6

Além dos processos inflamatórios e pró-oxidativos na presença da dor neuropática periférica e central a participação dos produtos de glicação avançada e disfunções mitocondriais, muitas vezes presentes na obesidade, síndrome metabólica e no diabetes mellitus se acentuam com as alterações metabólicas decorrentes de um microbiota disbiótica.

O desequilíbrio na síntese de neurotransmissores decorrentes por dieta inadequada, dificuldades digestivas e absortivas presentes em grande parte dos doentes crônicos e idosos, podem se acentuar e certamente na presença de uma microbiota disbiótica e múltiplas medicações, poderão exercer maior potencial endotóxico acentuando os mecanismos de depressão e dor. A redução da variabilidade de biontes e na sua qualidade geram uma assinatura metabólica que será traduzida por uma ação obesogênica, pró-inflamatória, potencialmente geradora de doenças autoimunes e câncer e gerar alterações em vias de sinalização de equilíbrio neuronal trazendo maior risco de doenças psiquiátricas, neurológicas e amplificando os modelos de dor crônica[34].

Sobre o papel da alimentação e das interações genéticas epigenéticas e os efeitos na moldagem da microbiota hoje assistimos um *homo sapiens dysbyoticus*. O uso excessivo de alimentos processados riscos em açúcar refinado e sódio, com gorduras saturadas, baixa ingestão de fibras e água trazem mudança na microbiota, alterando os mecanismos da dor. A composição da dieta com alterações na proporção de fibras e fitoquímicos com ação prebiótica podem alterar a permeabilidade intestinal e acentuar os gatilhos inflamatórios[35].

NUTRIÇÃO E NUTRIENTES

Deficiências nutricionais específicas podem estar associadas a estados dolorosos e uma série de estudos apontam que pacientes que apresentam níveis insuficientes de vitamina D necessitavam o dobro da quantidade de opioides pelo dobro de tempo relacionado a pacientes sem a deficiência[36].

Alguns estudos, baseados em ensaios clínicos randomizados e controlados, mostraram efeito positivo da suplementação de vitamina D na gestão da dor. Uma revisão sistemática recente concluiu que a suplementação de vitamina D leva a uma redução significativamente maior no escore de dor em comparação ao placebo, em pacientes com dor crônica[37].

Deficiências de vitaminas do complexo B, B6, B12 e folato podem estar associadas ao aumento da dor e da dor neuropática. Sabemos que o idoso e pacientes que usam medicações inibidores da bomba de prótons podem apresentar maior deficiência vitamínica e mineral, sendo que esta depleção poderá acentuar as vias de sinalização da dor[38].

A deficiência do mineral magnésio com suas múltiplas funções está presente no paciente com Diabetes Mellitus, pela hiperglicemia, assim como pelo uso de medicamentos e acentuado pela disbiose[39].

A proporção correta de ácidos graxos muitas vezes não é alcançada na dieta ocidental e assim a suplementação de ácidos graxos da série ômega -3 poderá trazer benefícios no cenário do equilíbrio da dor e inflamação[40].

Exercício físico

Atualmente temos o sedentarismo como um dos principais gatilhos para o aparecimento de DCNT e na percepção de dor a falta do movimento tem sido elencada como um dos modelos vigentes[41].

Em relação à adiposidade e às alterações de proporção corporal vale lembrar da perda progressiva de massa magra que acompanha o envelhecimento e da possibilidade de encontrarmos indivíduos com um índice de massa corpórea normal, porem, com um quadro que chamamos de obesidade sarcopênica[42].

Este quadro pode estar presente no envelhecimento, mas tem sido relatado em adolescentes sedentários, trazendo um prejuízo no patrimônio

músculo esquelético A criança e o adolescente sedentários, atualmente expostos ao uso abusivo de computadores, podem modificar sua estrutura morfo funcional, com menor gasto energético, ganho precoce de peso, alterações metabólicas e aumento precoce de DCNT[43].

O estilo de vida que prioriza a comunicação virtual tem traçado mudanças que já se desenham no cenário biopsicocomportamental, assim como gerando precocidade do envelhecimento do esqueleto, perda óssea e associada à falta de exposição solar, com o homem longe da natureza modificaram seu esqueleto. Hoje colhemos mais osteoporose, a presença precoce da obesidade e doenças metabólicas. Temos assistido um maior volume de ansiedade e depressão e a presença de dores que têm como aspecto central as mudanças presentes na civilização moderna[44 45].

A atividade física acopla os benefícios celulares mitocondriais, aumentam os mecanismos de reparo e a capacidade antioxidante e por mecanismos de anabolismo com resposta inflamatória e a capacidade de restauração anti-inflamatório em indivíduos que têm uma prática frequente em seu dia a dia[46].

A manutenção da força muscular e a prevenção da dinapenia do idoso irá trabalhar favoravelmente a autonomia e sua sustentação funcional, com potencial redução dos quadros de dor e fibromialgia[47].

A prática da Medicina do Estilo de vida em sua atividade mundial contra o sedentarismo se utiliza de abordagens motivacionais, indo além da simples prescrição, para transformar positivamente o estilo de vida e a saúde do indivíduo e da população[48].

Em relação à prevenção e tratamento da dor, sabemos que a prevenção da obesidade e a construção do patrimônio musculoesquelético será central para extensão de tempo de vida em saúde e presença de um indivíduo funcional na sociedade. A adequação de exercícios e a prescrição de exercícios de força e resistência podem atuar na prevenção da perda muscular, sendo favorável para a redução de dores e da perda da força e da autonomia.

A motivação para a prática de exercícios é um dos principais agentes para a redução da depressão, com redução dos quadros de dor e fibromialgia[49]. Deste uma caminhada, cuidar do jardim, dançar poderá ser uma forma de estar ativo e ter uma função na sociedade.

Como sabemos, grande parte dos pacientes com dor crônica terão dificuldades na execução de um programa de exercícios e a prescrição de forma individualizada associada com suplementos nutricionais e nutracêuticos podem beneficiar na redução de medicamentos, reduzindo a fadiga e trazendo benefício global ao paciente.

As práticas de alongamento exercícios na água, fisioterapia e modalidades integrativas para gerenciamento de dor e estresse são um diferencial no trabalho do paciente com doenças musculoesqueléticas, articulares, neurológicas e no portador de doenças crônicas e câncer.

Abordagens motivacionais com intervenções multidisciplinares e com a psicologia positiva são uma das formas utilizadas pelos profissionais que trabalham com a Medicina de Estilo de vida.

ENGAJAMENTO SOCIAL

Sabemos que a conexão social é essencial para nossa resiliência emocional e saúde em global. Estudos mostram que indivíduos com fortes conexões sociais tendem a ser mais longevos e saudáveis, porém, o isolamento e solidão são associados com maior chance de desenvolver doenças, aumentando a depressão, percepção de dor e gerando mais sofrimento[50].

Com a prática da medicina do estilo de vida o paciente irá desenvolver maior competência para otimizar gradativamente mobilidade, ganhando capacidade regenerativa e autonomia, tornando-se consciente de seu potencial de transformação e se tornando um agente modificador entre familiares, amigos, convidando-os para mudanças construtivas[41].

Talvez o motivo mais convincente para abraçar a medicina do estilo de vida seja trazer consciência ao paciente do seu real potencial de gerenciar e reduzir suas doenças e assim reduzir o uso excessivo de medicamentos para dor, com riscos inerentes e efeitos colaterias importantes.

Pratique estilo de vida saudável para seu patrimônio de saúde e utilize como seu primeiro medicamento[52].

Alimentos funcionais, compostos bioativos e dor

Os compostos bioativos dos alimentos funcionais oferecem diversos benefícios à saúde além do alto valor nutritivo inerente à sua composição. Podendo desempenhar um papel potencialmente benéfico na redução do risco de doenças inflamações crônicas e efeito antioxidante e imunomodulador. Dentre os compostos bioativos, a cúrcuma longa é um rizoma, pertencente à família do gengibre. Componente chave da culinária indiana, é utilizada há mais 2.500 anos no tratamento médico em países asiáticos[53]. Rica em curcumina, um polifenol com inúmeros efeitos biológicos possui efeito anti-inflamatório e antioxidante[54]. Por exercer propriedades antioxidante, anti-inflamatório, moduladora de fatores de transcrição que incluem a MAO, iNOS e COX2, e fatores de crescimento BDNF, a curcumina pode ser benéfica no tratamento e prevenção de diversas doenças que cursam com o perfil inflamatório e no apoio ao tratamento da dor[55].

Os estudos apontam seus benefícios por exercer atividade analgésica atribuída aos mecanismos moduladores da dor e na capacidade de reduzir a inflamação por meio da inibição de mediadores pró-inflamatórios: lipoxigenase, ciclooxigenase, leucotrienos, tromboxano, prostaglandinas, óxido nítrico, colagenase, elastase, hialuronidase, MCP-1, proteína indutível por *interferon*, TNF e IL-12, todos conhecidos componentes das vias de transmissão da dor ou de atenuação da dor[56].

Outros ativos como a *Boswellia Serrata*, uma resina gomosa originária da Índia ,com ação anti-inflamatória por ação diretamente à enzima 5-LOX, impedindo-a produção de leucotrienos pró-inflamatórios, sendo assim um potente anti-inflamatórios reduzindo os processos associados a dor aguda e crônica[57].

Pratique medicina do estilo de vida como medicamento. Nunca é tarde para começar!

Referências bibliográficas

1. Biochemical individuallity Roger Willians
2. Dor: manual para o clínico/ organização Manoel Jacobsen Teixeira, João Bertuol Figueiró (In memorian). – 2. Ed. – Rio de Janeiro: Atheneu, 2019.
3. M Nicholas, JWS Vlaeyen, W Rief, A Barke, Q Aziz The IASP classification of chronic pain for ICD-11: chronic primary pain Pain. 2019 Jan;160(1):19-27.
4. David L. Katz, MD, MPH, Elizabeth P. Frates, MD, Jonathan P. Bonnet, Lifestyle as Medicine: The Case for a True Health Initiative -American Journal of Health Promotion May 19, 2017
5. Ursula E Bauer, PhD ,Peter A Briss, MD ,Dr Richard A Goodman, MD -Prevention of chronic disease in the 21st century: elimination of the leading preventable causes of premature death and disability in the USA THE HEALTH OF AMERICANSI VOLUME 384, ISSUE 9937, P 45-52, JULY 05, 2014
6. Bodai BI1, Nakata TE2, Wong WT3, Clark DR4, Lawenda S5, Tsou C6, Liu R7, Shiue L8, Cooper N9, Rehbein M10, Ha BP11, Mckeirnan A12, Misquitta R13, Vij P14, Klonecke A15, Mejia CS16, Dionysian E17, Hashmi S18, Greger M19, Stoll S20, Campbell TM21.- Lifestyle Medicine: A Brief Review of Its Dramatic Impact on Health and Survival. Perm J. 2018;22:17-025
7. Deanna M. Minich and Jeffrey S. Bland, Personalized Lifestyle Medicine: Relevance for Nutrition and Lifestyle Recommendations - The Scientific World Journal Volume 2013, Article ID 129841,
8. Kushner RF1, Sorensen KW ,Lifestyle medicine: the future of chronic disease management. Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes. 2013 Oct;20(5):389-95.
9. Sanjoti Parekh, Corneel Vandelanotte, David King & Frances M Boyle, Design and baseline characteristics of the 10 Small Steps Study: a randomised controlled trial of an intervention to promote healthy behaviour using a lifestyle score and personalised feedback -BMC Public Health volume 12, Article number: 179 (2012)
10. Geneen LJ1, Moore RA2, Clarke C3, Martin D4,

Colvin LA5, Smith BH1Cochrane Database Syst Rev. 2017 Jan 14;1:CD011279. -Physical activity and exercise for chronic pain in adults: an overview of Cochrane Reviews.

11. Physical activity and sedentary behavior patterns and sociodemographic correlates in 116,982 adults from six South American countries: the South American physical activity and sedentary behavior network (SAPASEN) Int J Behav Nutr Phys Act. 2019 Aug 20.
12. Pronk NP , Anderson LH , Crain AL , Martinson BC , O'Connor PJ , Sherwood NE , Whitebird RR Meeting recommendations for multiple healthy lifestyle factors. Prevalence, clustering, and predictors among adolescent, adult, and senior health plan members. -American Journal of Preventive Medicine [01 Aug 2004, 27(2 Suppl):25-33.
13. Muthu K. ShanmugamGautam Seth Role of Epigenetics in Inflammation-Associated DiseasesEpigenetics: Development and Disease pp 627-657.
14. Rosenthal MD 1 , Moore FA 1 Persistent inflammatory, immunosuppressed, catabolic syndrome (PICS): A new phenotype of multiple organ failure. -Journal of Advanced Nutritional and Human Metabolism [01 Apr 2015, 1(1).
15. Sadiya S. Khan,* Benjamin D. Singer* and Douglas E. Vaughan Molecular and physiological manifestations and measurement of aging in humans -Aging Cell (2017) 16, pp624–633.
16. McEwen BS. Redefining neuroendocrinology: Epigenetics of brain-body communication over the life course. Front Neuroendocrinol. 2018 Apr;49:8-30.
17. Nasim Maleki,Lino Becerra ,Bruce McEwen Understanding Migraine through the Lens of Maladaptive Stress Responses: A Model Disease of Allostatic Load PERSPECTIVEl VOLUME 73, ISSUE 2, P219-234, JANUARY 26, 2012.
18. PetersaBruce S.McEwenbKarlFristonc, Review article Uncertainty and stress: Why it causes diseases and how it is mastered by the brain Progress in Neurobiology ,Volume 156, September 2017, Pages 164-188.
19. Barry S.OkenabIrinaChamineaWayneWakelandc A systems approach to stress, stressors and resilience in humans ,Behavioural Brain Research Volume 282, 1 April 2015, Pages 144-154.
20. Hilton L1, Hempel S2, Ewing BA2, Apaydin E2, Xenakis L2, Newberry S2, Colaiaco B2, Maher AR2, Shanman RM2, Sorbero ME2, Maglione MA2., Mindfulness Meditation for Chronic Pain: Systematic Review and Meta-analysis.-Ann Behav Med. 2017 Apr;51(2):199-213. doi: 10.1007/s12160-016-9844-2.
21. Textbook of Clinical Nutrition and Functional Medicine, vol. 1: Essential Knowledge.
22. MartinPicardabcBruce SMcEwendElissa SEpeleCarmenSandif Review article An energetic view of stress: Focus on mitochondria Frontiers in Neuroendocrinology Volume 49, April 2018, Pages 72-85.
23. Candace B. Pert ,Molecules Of Emotion: The Science Behind Mind-Body Medicine Paperback February 17, 1999.
24. Bruce S.McEwen - Redefining neuroendocrinology: Epigenetics of brain-body communication over the life course Frontiers in Neuroendocrinology Volume 49, April 2018, Pages 8-30.
25. Joshua Grant;Jérôme Courtemanche;Pierre Rainville; A non-elaborative mental stance and decoupling of executive and pain-related cortices predicts low pain sensitivity in Zen meditators Pain. 152(1):150–156, JANUARY 2011.
26. Authors Zdziarski L, Wasser J, Vincent H, Chronic pain management in the obese patient: a focused review of key challenges and potential exercise solutions- Journal of Pain ResearchFebruary 2015 Volume 2015:8 Pages 63—77 February 2015 Volume 2015:8 Pages 63—77.
27. Deanna M. Minich and Jeffrey S. Bland Review Article -Personalized Lifestyle Medicine: Relevance for Nutrition and Lifestyle Recommendations -The Scientific World Journal Volume 2013, Article ID 129841, 14 pages.
28. Savaş GürsoyEmin ErdalHasan HerkenErcan MadenciBelgin AlaşehirliNurten Erdal -Significance of catechol-O-methyltransferase gene polymorphism in fibromyalgia syndrome -Rheumatology International May 2003, Volume 23, Issue 3, pp 104–107.
29. Yael T. Joffe , Malcolm Collins and Julia H. Goedecke -The Relationship between Dietary Fatty Acids and Inflammatory Genes on the Obese Phenotype and Serum Lipids - Nutrients 2013, 5(5), 1672-1705.
30. Stylianou E - Epigenetics of chronic inflammatory diseases.J Inflamm Res. 2018 Dec 20;12:1-14.
31. Willett W Rockström J Loken B et al. -Food in the Anthropocene: the EAT–Lancet Commission on healthy diets from sustainable food systems. Lancet. 2019.
32. Loren Cordain, S Boyd Eaton, Anthony Sebastian, Neil Mann, Staffan Lindeberg, Bruce A Watkins, James H O'Keefe, Janette Brand-Miller -Origins and evolution of the Western diet: health implications for the 21st century -The American Journal of Clinical Nutrition, Volume 81, Issue 2, February 2005, Pages 341–354.
33. Sibille KT, Bartsch F, Reddy D, Fillingim RB, Keil A. Neuroplasticity to Bolster Chronic Pain Treatment: A Role for Intermittent Fasting and Glucose Administration? J Pain. 2016 Mar;17(3):275-81.
34. R. C. Spiller , Mini-Review Changing views on diverticular disease: impact of aging, obesity, diet, and microbiota, Neurogastroenterology & mobility 20 February 2015.

35. Andrea Picchianti Diamanti, M. Manuela Rosado, Bruno Laganà & Raffaele D'Amelio -Microbiota and chronic inflammatory arthritis: an interwoven link ,Journal of Translational Medicinevolume 14, Article number: 233 (2016).
36. Michael K. Turner, W. Michael Hooten, John E. Schmidt, Jennifer L. Kerkvliet, Cynthia O. Townsend, Barbara K. Bruce -Prevalence and clinical correlates of vitamin D inadequacy among patients with chronic pain -AnesthesiologyPsychiatry and Psychology
37. Maria Helde-Frankling ,OrcID and Linda Björkhem-Bergman, Vitamin D in Pain Management, Int. J. Mol. Sci. 2017, 18(10), 2170.
38. Ida K Kjeldby, Gunvor S Fosnes, Solveig C Ligaarden & Per G Farup ,Vitamin B6 deficiency and diseases in elderly people – a study in nursing homes BMC Geriatrics volume 13, Article number: 13 (2013).
39. Anna E. Kirkland 1, Gabrielle L. Sarlo 1 and Kathleen F. Holton, The Role of Magnesium in Neurological Disorders- Nutrients 2018, 10(6), 730.
40. Kimberly T. Sibille, Christopher King, Timothy J. Garrett, Toni L. Glover, Hang Zhang, Huaihou Chen, Divya Reddy, Burel R. Goodin, Adriana Sotolongo, Megan Petrov, Yenisel Cruz-Almeida,Matthew Herbert, Emily J. Bartley, Jeffrey C. Edberg, Roland Staud, David T. Redden, Laurence A. Bradley, Roger B. Fillingim ,Omega-6 Omega-3 PUFA Ratio, Pain, Functioning, and Distress in Adults with Knee Pain -Nursing and Health Innovation, Edson College of (CONHI).
41. Rebecca J.MitchellaStephen R.LordbLara A.HarveyaJacqueline C.T.Closeac -Obesity and falls in older people: Mediating effects of disease, sedentary behavior, mood, pain and medication use -Archives of Gerontology and Geriatrics ,Volume 60, Issue 1, January–February 2015, Pages 52-58.
42. Godziuk K , Prado CM , Woodhouse LJ , Forhan M .- The impact of sarcopenic obesity on knee and hip osteoarthritis: a scoping review.- BMC Musculoskelet Disord. 2018 Jul 28;19(1):271.
43. Kelly Samara da Silva, Alexsandra da Silva Bandeira, Priscila Cristina dos Santos, Luís Eduardo Argenta Malheiros, Ana Caroline F. C. de Sousa, Valter Cordeiro Barbosa Filho - Systematic review of childhood and adolescence sedentary behavior: analysis of the Report Card Brazil 2018- revista brasileira de cineantropometria & desempenho humano.
44. J. B. Koedijk E , J. van Rijswijk, W. A. Oranje, J. P. van den Bergh, S. P. Bours , H. H. Savelberg ,N. C. Schaper -Sedentary behaviour and bone health in children, adolescents and young adults: a systematic review Osteoporosis International -September 2017, Volume 28, Issue 9, pp 2507–2519.
45. Jonathan Matusitz & John McCormick- Sedentarism: The Effects of Internet Use on Human Obesity in the United StatesJournal Social Work in Public Health -Volume 27, 2012 - Issue 3.
46. Albená Nunes-Silva1, and Leandro Ceotto Freitas--Lima- Review Article The Association between Physical Exercise and Reactive Oxygen Species (ROS) -J Sports Med Doping Stud 5:152.
47. Roberta P. da Cunha Ribeiro , Tathiane C. Franco , Ana J. Pinto , Marco A. G. Pontes Filho , Diogo S. Domiciano , Ana L. de Sá Pinto , Fernanda R. Lima , Hamilton Roschel and Bruno Gualano- Prescribed Versus Preferred Intensity Resistance Exercise in Fibromyalgia Pain- Front. Physiol 10 August 2018.
48. Abdallah S. Daar, Peter A. Singer, Deepa Leah Persad, Stig K. Pramming, David R. Matthews, Robert Beaglehole, Alan Bernstein, Leszek K. Borysiewicz, Stephen Colagiuri, Nirmal Ganguly, Roger I. Glass, Diane T. Finegood, Jeffrey Koplan, Elizabeth G. Nabel, George Sarna, Nizal Sarrafzadegan, Richard Smith, Derek Yach and John Bell. Grand challenges in chronic non-communicable diseases: The top 20 policy and research priorities for conditions such as diabetes, stroke and heart disease. Nature volume 450, pages 494–496.22 November 2007.
49. Ellingson LD1, Shields MR, Stegner AJ, Cook DB.- Physical activity, sustained sedentary behavior, and pain modulation in women with fibromyalgia. J Pain. 2012 Feb;13(2):195-206.
50. Perissinotto CM1, Stijacic Cenzer I, Covinsky KE.- Loneliness in older persons: a predictor of functional decline and death.- Arch Intern Med. 2012 Jul 23;172(14):1078-83.
51. Katz DL , Frates EP , Bonnet JP , Gupta SK , Vartiainen E , Carmona RH . Lifestyle as Medicine: The Case for a True Health Initiative. Am J Health Promot. 2018 Jul;32(6):1452-1458.
52. MEDICINA DO ESTILO DE VIDA - http://www.cbmev.org.br/- 2018 Colégio Brasileiro de Medicina do Estilo de Vida.
53. Kaufmann FN , Gazal M2, Bastos CR3, Kaster MP1, Ghisleni G4. Curcumin in depressive disorders: An overview of potential mechanisms, preclinical and clinical findings. Eur J Pharmacol. 2016 Aug 5;784:192-8. doi: 10.1016.
54. Peter R. HoltEmail authorSeymour KatzRobert Kirshoff, Curcumin Therapy in Inflammatory Bowel Disease: A Pilot Study , Digestive Diseases and Sciences November 2005, Volume 50, Issue 11, pp 2191–2193.
55. Susan J. Hewlings and Douglas S. Kalman , Curcumin: A Review of Its' Effects on Human Health--Foods. 2017 Oct; 6(10): 92.
56. Daily JW , Yang M , Park S . Efficacy of Turmeric Extracts and Curcumin for Alleviating the Symptoms of Joint Arthritis: A Systematic Review and Meta-A-

nalysis of Randomized Clinical Trials. J Med Food. 2016 Aug;19(8):717-29.
57. Walzer SM1, Weinmann D, Toegel S. - Medical Plant Extracts for Treating Knee Osteoarthritis: a Snapshot of Recent Clinical Trials and Their Biological Background., Curr Rheumatol Rep. 2015 Aug;17(8):54.

CAPÍTULO 49

Medicina física e reabilitação em dor

Leonardo Metsavaht
Ricardo Diaz Savoldelli
Gustavo Leporace
Felipe Fernandes Gonzalez

Introdução

Com o acelerado avanço tecnológico que estamos vivendo e usufruindo exames como ressonância magnética de alta resolução e tomografia computadorizada com reconstrução 3D, os diagnósticos e abordagens terapêuticas das lesões ortopédicas estão ficando cada vez mais precisos e elaborados. Da mesma forma, está evoluindo a medicina de reabilitação. Casos comuns no consultório que há duas décadas encaminhávamos para a reabilitação como sendo uma simples dor anterior do joelho (DAJ), hoje pode ter diversos diagnósticos e subclassificações e, por consequência diferentes abordagens terapêuticas e reabilitativas. O tempo das prescrições de condutas reabilitativas por protocolos baseados em dados vagos ou subjetivos sobre a funcionalidade do paciente em breve serão do passado. Já existem tecnologias para exames biocinéticos 3D da funcionalidade de membros inferiores, superiores, coluna para permitir uma reabilitação física para problemas ortopédicos clínicos ou pós-operatórios tão sofisticados quanto os que utilizamos para planejar nossas cirurgias. No entanto, a **dor** continua sendo uma grande barreira a ser vencida. As inibições motoras, mediadas pelo sistema nervoso, de partes moles ou articulares, são fatores limitantes para a reabilitação de qualquer segmento. Por maior que seja o esforço de um indivíduo para reabilitar adequadamente,

com dor, muitas vezes, ele não consegue completar o arco de movimento necessário, tampouco solicitar ou ativar a musculatura envolvida naquele segmento. Grande mérito para a compreensão destas limitações à reabilitação devemos a dois médicos brilhantes que atuaram no século passado. O Dr. James Henri Cyriax, (Reino Unido, 1904-1985), que na década de 1920 foi o primeiro ortopedista a estudar os efeitos da dor das partes moles na recuperação de problemas ortopédicos[1]. Criou e desenvolveu abordagens manuais que minimizavam a dor ao movimento e permitiam melhor reabilitação ortopédica[2]. Influenciados por seus conceitos, muitos fisioterapeutas, principalmente das ex-colônias da Reino Unido, desenvolveram métodos que acabaram popularizados mundo afora através de seus nomes, como os conceitos de Mulligan, Maitland e McKenzie. Outro divisor de águas foi o Dr. Herman Kabat (EUA, 1913- 1995), um neurologista norte-americano, que, também na década de 1940, se dedicava ao estudo dos efeitos da neostigmina em pacientes com miastenia grave e, principalmente à reabilitação de pacientes com poliomielite. Foi quando percebeu que movimentos voluntários de agonistas causavam relaxamento e analgesia dos antagonistas e auxiliava muito a reabilitação dos pacientes[3]. Com a fisioterapeuta Margaret Knott acabou desenvolvendo métodos reabilitativos que se mantêm efetivos ainda hoje[4].

Temos que ter em mente que a adequada reabilitação física é baseada na recuperação da funcionalidade e que a dor é um mecanismo limitante e que deve ser enfrentada. Os medicamentos por via oral ou sistêmicos são grandes aliados. Talvez o maior desafio ao jovem ortopedista é compreender que nem toda dor é inflamatória. A origem da dor pode ser, por exemplo, de origem espasmódica (musculatura involuntária), por contratura (musculatura voluntária), isquêmica, neural periférica ou central. Portanto devemos escolher as 'ferramentas' corretas para abordar o problema. Do contrário poderemos supermedicar um paciente e ainda termos um resultado frustrante (para o médico e para o paciente). Um fator limitante dos medicamentos sistêmicos é que o período de reabilitação pode ser prolongado e o risco de efeitos adversos ou indesejáveis aumenta significativamente. Por esta razão alternativas que promovam adequada analgesia por períodos prolongados devem sempre ser consideradas.

Procedimentos ambulatoriais

Os procedimentos intervencionistas ambulatoriais localizados são boa alternativa e vêm sendo cada vez mais popularizados na prática clínica dos ortopedistas e fisiatras para facilitar o processo reabilitativo. Ainda existe controvérsia quanto a alguns métodos serem apenas analgésicos e não 'terapêuticos'. Realmente muitas intervenções ambulatoriais carecem de evidências científicas que promovam alguma 'modificação' ou 'melhoria' a nível estrutural ou mesmo tecidual local, mas tais controvérsias não se sobrepõem ao fato que é inquestionável o papel do médico em promover conforto suficiente ao paciente para permitir que a reabilitação seja efetiva. Portanto ambos, a melhoria estrutural e a analgesia, são objetivos básicos e inerentes ao tratamento médico. A seguir citamos resumidamente algumas destas alternativas ambulatoriais facilitadoras da reabilitação, que compartilham essas características mais frequentes ou relevantes à prática clínica, que serão abordadas com mais detalhe nos capítulos pertinentes deste livro.

INFILTRAÇÕES LOCAIS COM CORTICOIDES

Têm como objetivo inibir de maneira bastante eficaz o processo inflamatório localmente. Produzem efeitos que podem durar por vários dias ou por várias semanas. É necessário ser preciso adequar a diluição do corticoide, geralmente em um anestésico local, para garantir o efeito anti-inflamatório e evitar efeitos deletérios locais. Não são recomendadas infiltrações repetidas ou superficiais pelo risco de atrofia hialina dos tecidos infiltrados e circunjacentes[5].

MESOTERAPIA

Bastante popular na Europa, principalmente para o tratamento de lesões em atletas, consiste em infiltrar em uma profundidade de 4 a 6 mm na pele (derme reticular) um pequeno volume (0,1 a 0,2 ml) de medicamentos anti-inflamatórios, vasodilatadores ou neurotróficos, para obter uma concentração regional e ação medicamentosa altas, com a vantagem de ter mínimo efeito sistêmico. Como não faz uso de corticoides pode ser repetido inúmeras vezes, geralmente com intervalos semanais. Podem ser necessárias numerosas pequenas injeções a cada sessão e pode causar irritação temporária da pele[6].

INFILTRAÇÃO DE PONTOS-GATILHO

O agulhamento à seco ou a infiltração com anestésicos de pontos-gatilho possuem um efeito considerado de curta duração, mas são bastante eficazes para o relaxamento da musculatura contraída com efeito imediato. Considerada ótima opção nos casos de dor crônica quando as fáscias e os músculos comprometidos já encontram-se endurecidos por fadiga, acúmulo de elementos irritantes e, por isso, de baixa responsividade a relaxantes musculares sistêmicos[6].

BLOQUEIOS DE NERVOS PERIFÉRICOS

Também uma terapia de curta duração, mas considerada ótima abordagem para permitir a manipulação e/ou exploração do arco de movimento em pacientes com restrições artrogênicas. Com o advento de anestésicos modernos como a ropivacaína, que possui um tempo de ação mais prolongado e cardiotoxicidade menor que os outros anestésicos, é possível de obter analgesia segmentar por até 24 horas com apenas uma infiltração. Boa opção também para auxiliar o médico na dúvida diagnóstica de algumas patologias[6].

TERAPIA POR ONDAS DE CHOQUE

A onda de choque é uma onda acústica pulsada que provoca um súbito aumento de pressão, seguido de uma pressão negativa e podem ser divididas em dois tipos: Focais (indicadas para pequenas áreas e mais profundas) e Radiais (indicadas para grandes áreas e mais superficiais). Ainda não está completamente elucidado o efeito das ondas de choque nos tecidos e a resposta biológica a sua ação, porém, estudos mostram que diminuem o processo inflamatório e podem estimular a angiogênese tecidual.

FENOL

A injeção de fenol (que deve ser diluído à 2 ou 3%) produz axonotmese química no tecido nervoso através de suas propriedades solventes (membranas axonais e mielina). Porém não é seletivo, podendo agir em nervos sensitivos e motores, gerando atrofia muscular e necrose tecidual. Pode ser realizado em nervos periféricos, no plexo celíaco e no plexo simpático. Não é o tratamento de primeira escolha. Sua eficácia pode ser temporária e o paciente pode voltar a sentir dor.[7,8] Seu uso vem sendo substituído por novas substâncias e métodos menos dolorosos como a Toxina Botulínica.

TOXINA BOTULÍNICA

É uma neurotoxina produzida pelo *Clostridium botulinum* preparada para uso terapêutico pela indústria farmacêutica, que além de inibir a liberação (alguns estudos mostram que inibem também a produção) de Acetilcolina para a fenda sináptica da junção neuromuscular, diminuindo a espasticidade, tem ação nos nociceptores periféricos, pode inibir a liberação da *Substância P* nos neurônios de gânglios da raiz dorsal, reduzir o estímulo de liberação do *Peptídeo Relacionado ao Gene da Calcitonina* (PRGC) nos gânglios dos neurônios da coluna dorsal e do *Glutamato* ao nível medular. Todas essas alterações diminuem a sensibilização central. Pesquisadores também estudam a ação da toxina no Tálamo, Formação Reticular e Mesencéfalo. Ou seja, o papel da toxina vai muito além do "relaxamento muscular", tendo mecanismos reconhecidos de ação periférica (nociceptores e neurônios periféricos) e centrais (medula e zonas corticais em estudo) para o controle da dor[9].

ACUPUNTURA

Técnica milenar chinesa que visa reequilibrar a energia do corpo (o *Chi*) que flui por caminhos pré-determinados (os Meridianos) através da introdução de agulhas específicas para este fim em pontos

predeterminados. Apesar de antiga, vem crescendo o interesse do ocidente pelos seus efeitos. Seu uso vem aumentando bastante (inclusive em atletas) e consequentemente os estudos científicos que comprovam sua eficácia e eficiência principalmente para quadros de contraturas musculares, tendinopatias, lombalgias, cervicalgias, torcicolos, entre outras. Uma técnica derivada é a eletroacupuntura, na qual é aplicada uma corrente elétrica nas agulhas, potencializando o seu efeito analgésico e de liberação de substâncias mediadoras.

BLOQUEIO FACETÁRIO GUIADO

O bloqueio facetário é um procedimento minimamente invasivo, no qual utiliza-se a fluoroscopia ou tomografia para guiar a injeção de um medicamento (corticoide ou anestésico local para teste terapêutico) na articulação facetaria das vértebras lombares. Necessita infraestrutura de radiologia e internação por algumas horas[10].

RIZOTOMIA POR RADIOFREQUÊNCIA

Também necessita infraestrutura radiológica e de internação por algumas horas. Consiste na ablação do ramo recorrente posterior do nervo espinhal que inerva as articulações zigoapofisárias, por calor gerado por uma corrente de alta frequência. Utilizada em quadros de síndromes facetarias, dores de origem discal, radicular ou até dor sacroilíaca refratária às outras terapêuticas. Alguns estudam comprovam uma redução da dor em curto prazo, porém, não existem dados consistentes que comprovem sua eficácia em médio e longo prazo[11].

HIPNOSE

Diferente do que se assiste em filmes, a hipnose clínica ou hipnoterapia consiste na utilização de atenção focada, relaxamento e imaginação[12] e pode ter efeito na redução da intensidade da dor através da inclusão de sugestões diretas de alívio em populações com moderado ou alto nível de sugestionabilidade[13]. Tais efeitos analgésicos possivelmente envolvem alterações de atividade no córtex cingulado anterior, ínsula e áreas pré-frontais[14].Com mínimos efeitos adversos e contraindicações é uma estratégia segura e custo-efetiva em casos selecionados[15,16,17].

Aplicação de meios físicos

Adjuvante aos procedimentos ambulatoriais alguns meios físicos também podem ser eficazes para promover analgesia e permitir uma abordagem fisioterapêutica mais eficiente. A busca por evidências cientificas que comprovem os efeitos destas abordagens esbarra na dificuldade de se medir efeitos precisamente, a heterogeneidade das amostras e reprodutibilidade dos protocolos, dificuldades mais facilmente superadas quando testamos um medicamento, por exemplo. Portanto o fato de não existir evidência científica não deve ser interpretado como ineficiência clínica. Citamos aqui, brevemente, os mais utilizados no Brasil.

TERMOTERAPIAS

Tanto o calor local como o frio, também chamado de *crioterapia,* possuem um efeito que produz conforto em diversas condições dolorosas do aparelho musculoesquelético e podem ser bastante úteis tanto antes como depois de um tratamento fisioterapêutico. Costuma-se preconizar o uso do frio nas condições agudas ou traumáticas e o calor nas crônicas ou espasmódicas, mas não existe nenhuma evidência de que um seja mais efetivo ou mais adequado em cada uma destas circunstâncias. Também não foram encontradas evidências de que um ou outro tenha efeitos anti-inflamatório, mas apenas o analgésico superficial. Pode-se recomendar aquele que promover mais conforto ao paciente[18].

ULTRASSOM

Há evidências de baixa qualidade que demonstram promover analgesia nas semanas iniciais do tratamento, no entanto, apesar de ser uma das modalidades das eletroterapias mais populares, o ultrassom (pulsado ou não) também possui repetidas meta-análises demonstrando baixa eficácia. Mesmo em estudos prospectivos, randomizados e cegados comparando com placebo (ultrassom desligado) para o tratamento de patologia frequente, como o entorse de tornozelo, o efeito é muito baixo ou nulo[19]. Não há evidências científicas para a redução da dor usando ultrassom comparado com outras modalidades de tratamento como exercícios físicos[20].

ESTIMULAÇÃO ELÉTRICA NEURAL TRANSCUTÂNEA (TENS – TRANSCUTANEOUS ELECTRIC NERVE STIMULATION)

Diferente do ultrassom, a TENS demonstra resultados bastante controversos, porém com diversos demonstrando efeitos positivos e mensuráveis no auxílio do controle da dor. Alguns autores sugerem que tal controvérsia pode ser causada pela facilidade de acesso aos equipamentos, inclusive por leigos, e a vasta possibilidade de diferentes regulagens e instalação dos eletrodos na pele. Existem evidências de que seu uso não traz benefício adicionais quando associado a outras estratégias terapêuticas comprovadas, como medicamentos e exercícios físicos[21].

LASER

Alguns estudos com o laser de baixa potência demonstram efeitos analgésicos nas primeiras semanas do tratamento, no entanto, tais efeitos não são medidos ou identificados quando associadas outras abordagens como as terapias manuais ou exercícios concomitantemente. Novamente, é uma terapia que depende das diversas regulagens e modos de utilização podendo causar a variabilidade de efeitos, ou nenhum)[22].

Outros equipamentos considerados como 'eletroterapias' como micro-ondas, ondas-curtas, forno de Bier há muitos anos não têm sido alvo de estudos relevantes, portanto não dissertaremos sobre estes.

Um **manual completo** sobre os cuidados necessários e as contraindicações para a utilização de meios físicos para fisioterapia foi desenvolvido pela escola canadense de fisioterapia pode ser acessado *online* em https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3031347/[23].

TERAPIAS MANUAIS

Desde que os médicos Cyriax e Kabat introduziram a necessidade de abordagens manuais para uma reabilitação adequada quase infinitas técnicas têm sido desenvolvidas e divulgadas. Sejam por pequenas diferenças na abordagem, na filosofia ou na vaidade, cada uma tem um nome diferente, mas, de forma geral, se enquadram nos critérios reabilitativos das *Cinesioterapias*, ou terapias baseadas na adequação dos movimentos. Frequentemente o profissional da fisioterapia utiliza abordagens mistas, que julgue mais adequadas para o caso daquele indivíduo em particular. Por isso existe uma variabilidade enorme dos efeitos e resultados. As Terapias Miofasciais, Neurofasciais, os métodos de Maitland, Mulligan, McKenzie e o PNF ***(****Proprioceptive Neuromuscular Facilitation****)*** estão entre as mais relevantes no Brasil. São abordagens de manipulação/ e mobilização direta de tecidos moles (músculos, tendões, fáscias e nervos) ou por manipulação de articulações, que procuram restaurar o tônus adequado e recuperar os arcos de movimento necessários. O valor reside no fato de não buscarem recuperar a mobilidade articular com manobras forçosas, mas liberando gradativamente o movimento e respeitando a artrocinemática. Paralelamente ao ganho progressivo de arco de movimento devem ser instituídas condutas para estimular a musculatura até que haja real e completa 'ativação' dos músculos e desenvolvimento de um controle neuromuscular. Exercícios com carga para recuperação de força ou massa muscular devem ser instituídos, gradativamente, somente quando é verificada uma adequada sincronia entre movimento e tônus muscular. Do contrário, com neuroativação muscular incompleta corre-se grande risco de sobrecarregar as articulações ao invés de reabilitá-las. Durante muito tempo a avaliação desta situação foi baseada em dados subjetivos sujeitos ao nível de aptidão técnica e/ou talento do observador ou terapeuta, ou coragem/empenho do paciente, mas isto vem gradativamente sendo substituído por equipamentos que promovem uma avaliação mensurável e reprodutível do funcionamento do aparelho musculoesquelético, como vemos a seguir.

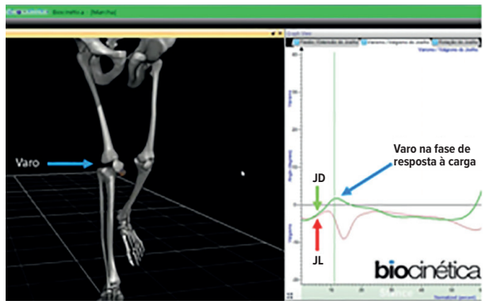
Exames funcionais 3d para auxiliar a reabilitação

Os exames de imagem vêm melhorando em qualidade, rapidez e resolução de forma impressionante. São uma grande conquista para poder preparar o paciente para uma cirurgia com um planejamento sofisticado baseado em diagnósticos morfoestruturais precisos. No entanto, quando tentamos diagnosticar alterações funcionais através de exames de imagem estática (p.e.: exames radiológicos pelo Protocolo de Lyon para instabilidade patelar), estes apresentam alta especificidade, porém com apenas moderada sensibilidade. Ou seja, quando positivos costumam ser de bom auxílio, mas quando negativos não excluem nem ajudam a estabelecer um prognóstico ou conduta terapêutica. Isto fica bem claro em um detalhado estudo publicado por Schueda e cols. no *Journal of Sports Medicine* em 2015[24], quando estudaram 1842 quadris, joelhos e tornozelos de 921 pacientes com joelhos sintomáticos através Tomografia Computadorizada e realizando todas mensurações mais populares na literatura. Por estas razões a tendência mundial é a busca de exames que analisem o 'funcionamento' de um órgão ou um sistema. Uma boa analogia é que atualmente é muito difícil indicar qualquer tipo de tratamento cardiológico baseados somente no exame físico (ausculta cardíaca) e um raio-x de tórax. Hoje em dia, além de imagens de tomografias e ressonâncias em 3D, o mais simples diagnóstico envolve avaliações funcionais muito mais complexas como eco-color-doppler cardíaco, cintilografia cardíaca de esforço, cineangiocoronariografia e o velho e insubstituível eletrocardiograma.

Durante muito tempo grande parte da reabilitação física foi norteada por critérios empíricos observados por terapeutas e pesquisadores talentosos, mas isso não é reprodutível. Uma reabilitação baseada em achados claros e mensuráveis permitiria uma terapêutica otimizada que faria o paciente ganhar tempo e sentir os efeitos terapêuticos mais claramente. Por isso os exames de imagem 3D do movimento vêm ganhando espaço para análise de pacientes com distúrbios ortopédicos, facilitando e diminuindo expressivamente o nível de estresse do médico e do fisioterapeuta[25].

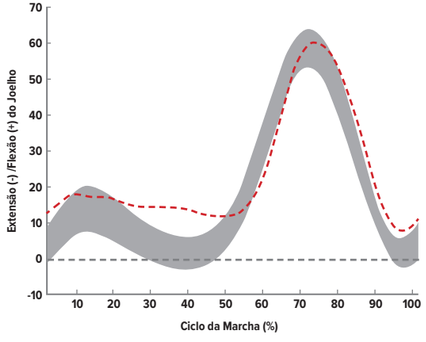
Como exemplo, pode-se medir, com margens de erro inferiores a 1 mm ou 1º de movimento, instabilidades do joelho em indivíduos com lesão no canto pósterolateral, LCA e/ou meniscos no momento do funcionamento real da articulação e não somente durante o exame físico passivo na maca, com goniômetros manuais ou com raios-x sob estresse (**Figura 1**). Estas medidas podem auxiliar na decisão pelo tratamento conservador com reabilitação física ou pela reconstrução cirúrgica[25].

Figura 1: **Imagem 3D de análise biocinética da marcha de um indivíduo masculino de 36 anos, com história de meniscectomia medial total há 8 meses, assintomático, apresentando um varo acentuado na fase de resposta à carga. As consequências no longo prazo podem ser a degeneração de todo compartimento medial. JD: joelho direito JE: joelho esquerdo. (reproduzido com permissão de Biocinética Laboratório do Movimento Ltda)**



Com tais exames também é possível identificar falhas da reabilitação. Em alguns casos, mesmo um ano após a meniscectomia ou reconstrução do LCA e muitas sessões de fisioterapia, os pacientes podem manter o padrão de marcha disfuncional adotado após a lesão ou cirurgia[26]. Comparativamente ao joelho contralateral, e em relação à sujeitos hígidos, os pacientes podem continuar fazendo maior flexão e maior torque extensor do joelho na fase de apoio, induzindo maior demanda do quadríceps e desgaste articular precoce (**Figura 2**)[27].

Figura 2: **Gráfico da flexoextensão do joelho no plano sagital de indivíduo masculino de 46 anos com meniscectomia medial total há 2 anos, assintomático. O indivíduo permanece em semiflexão do joelho em toda a fase da marcha como estratégia estabilizadora, porém, às custas de um maior torque extensor do joelho na fase de apoio induzindo maior demanda do quadríceps. (reproduzido com permissão de Biocinética Laboratório do Movimento Ltda)**



TAKE HOME MESSAGES

- Existem diversas modalidades de reabilitação e tratamento da dor. O médico e a equipe de reabilitação devem definir qual melhor opção para cada paciente;
- Na reabilitação existem objetivos a curto, médio e longo prazo que devem ser mensuráveis, reais e alcançáveis;
- Abordagens reabilitativas baseadas em critérios vagos tendem a ter menor aderência do paciente ao tratamento;
- Não basta tratar a dor, temos que identificar e tratar sua causa;
- Os exames funcionais 3D auxiliam a decisão terapêutica, incrementando a eficiência e otimizando a reabilitação.

Referências bibliográficas

1. CYRIAX J. How to examine a joint. Mag Camb Univ Med Soc [Internet]. [cited 2019 Jul 17];25(2):49. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18912747
2. Cyriax J. Treatment by Movement. BMJ [Internet]. 1944 Sep 2 [cited 2019 Jul 17];2(4365):303–5. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20785624
3. KABAT H. Studies on neuromuscular dysfunction; new principles of neuromuscular reeducation. Perm Found Med Bull [Internet]. 1947 Nov [cited 2019 Jul 17];5(3):111–23. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18899354
4. KABAT H, KNOTT M. Principles of neuromuscular reeducation. Phys Ther Rev [Internet]. [cited 2019 Jul 17];28(3):107–11. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18874849
5. Pace CS, Blanchet NP, Isaacs JE. Soft Tissue Atrophy Related to Corticosteroid Injection: Review of the Literature and Implications for Hand Surgeons. J Hand Surg Am [Internet]. 2018 Jun [cited 2019 Jul 17];43(6):558–63. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29622410
6. etsavaht, L. Metsavaht O. Mesoterapia nas afecções do aparelho músculo-esquelético. In: Lianza S, editor. Medicina de Reabilitação. 4a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2007. p. 274–93.
7. Weksler N, Klein M, Gurevitch B, Rozentsveig V, Rudich Z, Brill S, et al. Phenol neurolysis for severe chronic nonmalignant pain: is the old also obsolete? Pain Med [Internet]. 2007 May 1 [cited 2019 Jul 17];8(4):332–7. Available from: https://academic.oup.com/painmedicine/article-lookup/doi/10.1111/j.1526-4637.2006.00228.x
8. Wood KM. The use of phenol as a neurolytic agent: a review. Pain [Internet]. 1978 Oct [cited 2019 Jul 17];5(3):205–29. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/581515
9. Sposito MM de M. Botulinic Toxin Type A: action mechanism. Acta Fisiatr [Internet]. 2009;16(1):25–37. Available from: http://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/lil-514874
10. Pain Management Injection Therapies for Low Back Pain - PubMed - NCBI [Internet]. [cited 2019 Jul 17]. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25879124
11. Maas ET, Ostelo RW, Niemisto L, Jousimaa J, Hurri H, Malmivaara A, et al. Radiofrequency denervation for chronic low back pain. Cochrane Database Syst

Rev [Internet]. 2015 Oct 23 [cited 2019 Jul 17]; Available from: http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD008572.pub2

12. Jensen MP, Patterson DR. Hypnotic approaches for chronic pain management: clinical implications of recent research findings. Am Psychol [Internet]. 2014 [cited 2019 Jul 17];69(2):167–77. Available from: http://doi.apa.org/getdoi.cfm?doi=10.1037/a0035644
13. Thompson T, Terhune DB, Oram C, Sharangparni J, Rouf R, Solmi M, et al. The effectiveness of hypnosis for pain relief: A systematic review and meta-analysis of 85 controlled experimental trials. Neurosci Biobehav Rev [Internet]. 2019 Apr [cited 2019 Jul 17];99:298–310. Available from: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0149763418304913
14. Del Casale A, Ferracuti S, Rapinesi C, De Rossi P, Angeletti G, Sani G, et al. Hypnosis and pain perception: An Activation Likelihood Estimation (ALE) meta-analysis of functional neuroimaging studies. J Physiol Paris [Internet]. 2015 Dec [cited 2019 Jul 17];109(4–6):165–72. Available from: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0928425716300018
15. Montgomery GH, Bovbjerg DH, Schnur JB, David D, Goldfarb A, Weltz CR, et al. A Randomized Clinical Trial of a Brief Hypnosis Intervention to Control Side Effects in Breast Surgery Patients. JNCI J Natl Cancer Inst [Internet]. 2007 Sep 5 [cited 2019 Jul 17];99(17):1304–12. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17728216
16. Lang E V, Benotsch EG, Fick LJ, Lutgendorf S, Berbaum ML, Berbaum KS, et al. Adjunctive non-pharmacological analgesia for invasive medical procedures: a randomised trial. Lancet (London, England) [Internet]. 2000 Apr 29 [cited 2019 Jul 17];355(9214):1486–90. Available from: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0140673600021620
17. Lang E V, Rosen MP. Cost analysis of adjunct hypnosis with sedation during outpatient interventional radiologic procedures. Radiology [Internet]. 2002 Feb [cited 2019 Jul 17];222(2):375–82. Available from: http://pubs.rsna.org/doi/10.1148/radiol.2222010528
18. French SD, Cameron M, Walker BF, Reggars JW, Esterman AJ. A Cochrane Review of Superficial Heat or Cold for Low Back Pain. Spine (Phila Pa 1976) [Internet]. 2006 Apr 20 [cited 2019 Jul 17];31(9):998–1006. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16641776
19. van den Bekerom MPJ, van der Windt DAWM, Ter Riet G, van der Heijden GJ, Bouter LM. Therapeutic ultrasound for acute ankle sprains. Eur J Phys Rehabil Med [Internet]. 2012 Jun [cited 2019 Jul 17];48(2):325–34. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22614893
20. Page MJ, O'Connor D, Pitt V, Massy-Westropp N. Therapeutic ultrasound for carpal tunnel syndrome. Cochrane Database Syst Rev [Internet]. 2013 Mar 28 [cited 2019 Jul 18];(3):CD009601. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23543580
21. Johnson MI, Jones G. Transcutaneous electrical nerve stimulation: current status of evidence. Pain Manag [Internet]. 2017 Jan [cited 2019 Jul 17];7(1):1–4. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27641909
22. Page MJ, Green S, Mrocki MA, Surace SJ, Deitch J, McBain B, et al. Electrotherapy modalities for rotator cuff disease. Cochrane Database Syst Rev [Internet]. 2016 Jun 10 [cited 2019 Jul 17];(6):CD012225. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27283591
23. ELECTROPHYSICAL AGENTS - Contraindications And Precautions: An Evidence-Based Approach To Clinical Decision Making In Physical Therapy. Physiother Can [Internet]. 2010 [cited 2019 Jul 17];62(5):1–80. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21886384
24. Costa Astur D, Schueda MA, Schueda Bier R, Schueda Bier D, Astur N, Cohen M. Use of computed tomography to determine the risk of patellar dislocation in 921 patients with patellar instability. Open Access J Sport Med [Internet]. 2015 Mar [cited 2019 Jul 17];6:55. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25784822
25. Leporace G, Batista LA, Muniz AM, Zeitoune G, Luciano T, Metsavaht L, et al. Classification of gait kinematics of anterior cruciate ligament reconstructed subjects using principal component analysis and regressions modelling. Conf Proc . Annu Int Conf IEEE Eng Med Biol Soc IEEE Eng Med Biol Soc Annu Conf [Internet]. 2012 Aug [cited 2019 Jul 17];2012:6514–7. Available from: http://ieeexplore.ieee.org/document/6347486/
26. Leporace G, Metsavaht L, Pereira GR, Oliveira LP De, Crespo B, Batista LA. KNEE SYNERGISM DURING GAIT REMAIN ALTERED ONE YEAR AFTER ACL RECONSTRUCTION. Acta Ortop Bras [Internet]. 2016 Jun [cited 2019 Jul 17];24(3):137–41. Available from: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1413-78522016000300137&lng=en&tlng=en
27. Bulgheroni P, Bulgheroni MV, Ronga M, Manelli A. Gait analysis of pre- and post-meniscectomy knee: A prospective study. Knee [Internet]. 2007 Dec [cited 2018 Apr 10];14(6):472–7. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17942312